Nr. 40. 6. października 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. JANIK Alfred, asystent Kliniki. Lwów.

Wyniki bezpośrednie i oddalone po zabiegach na drogach żółciowych i wątrobie.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Dokończenie.

Wyniki oddalone:

Wyniki bardzo dobre. Na 32 operowanych przysłało odpowiedź pisemną względnie poddało się badaniu kontrolnemu 17 pacjentów. Z tego przypada na tą grupę 12-tu, t. j. 70,5%.

Są to pacjenci, którzy nie mają żadnych dolegliwości lub też bardzo nieznaczne. Duża odsetka pacjentów odpowiadających nam pisemnie dopisywała w uwadze specjalne podziękowanie za wyratowanie i zupełne wyleczenie.

W 29-ciu przypadkach otwarto przewód z powodu kamieni, a w 3-ch z powodu zwężenia na tle zapalnem, z powodu zbliznowacenia.

Wyniki dobre. Badaniu kontrolnemu poddało się 3-ch pacjentów t. j. 17.6%.

Tu zaliczamy przypadki o przedłużonem gojeniu, z nieznaczną przepukliną, nieznacznemi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego i t. d.

Odsetka przepuklin jest na klinice Schrama minimalna bo 2%, z tem, że są to przepukliny bardzo nieznaczne w miejscu, w którem tkwił sączek gumowy. — W jednym jedynym przypadku byliśmy zmuszeni z powodu dolegliwości przepuklinę usunąć.

363/1928 kobieta lat 33.

Wywiady. Po wycięciu pęcherzyka napady znikły w zupełności, pacjentka odzyskała apetyt i poczęła przybywać na wadze. Jednak po trzech miesiącach już zauważyła na wysokości bocznego cięcia mały guzek, który stopniowo się powiększał. — Ukazały się lekkie bóle zwłaszcza po jedzeniu.

Stan obecny. W jednej trzeciej środkowej cięcia bocznego stwierdza się bramę przepuklinową, w którą z łatwością wchodzą trzy palce, a która wytworzyła się z powodu rozejścia się szwu mięśniowego i powięziowego. — Przy kaszlu przedostają się przez tę bramę jelita, powodując wypuklenie złożone z dwu części, jednej skierowanej ku dołowi i drugiej ku bliźnie środkowej. Obydwa są wielkości pięści.

Zabieg. W znieczuleniu miejscowem odsłonięto bramę przepukl. i stwierdzono, że worek przepuklinowy jest złożony z dwu części: jednej leżącej nad, drugiej znajdującej się pod mięśniem prostym. Worek ten wycięto, a bramę zaopatrzono kilkoma szwami mięśniowymi.

Chodziło tu więc o przepuklinę boczną. — Z powodu rozejścia się szwu mięśniowego wytworzył się worek, w który wchodziły trzewia. — Poza tym przypadkiem boczny odcinek cięcia brzusznego okazał się znacznie odporniejszy na działanie tłoczni brzusznej niż środkowy w linji białej.

Pacjenci tej grupy czują się bez porównania lepiej niż przed zabiegiem, są zupełnie zdolni do zajęć, a lekkie czasowe bóle w prawem podżebrzu, występujące niejednokrotnie po wytężonym wysiłku lub większym błędzie djetytycznym należy odnieść do pewnych zmian w drogach żółciowych, w chemizmie żołądka i t. d.

Wyniki niepomyślne. Przypadków 2 t. j. 11.9%.

W tej grupie znajdują się pacjenci, którzy cierpią nadal, tak jak przed zabiegiem, z powodu silnych napadów, wymiotów, chudnięcia, żółtaczki, zwyżki ciepłoty, co uniemożliwia im prawidłowe zajęcia.

W jednym przypadku byliśmy zmuszeni wykonać zabieg wtórny.

159/1926 kobieta lat 32.

Wywiady. Od trzech lat częste napady, prawie co dwa tygodnie z dreszczami, wymiotami, kilkakrotną żółtaczką. Napady te tak wycieńczyły chorą, że nie jest zdolną do żadnej pracy.

Stan obecny. Odżywienie mierne, nieznaczna żółtaczka, ciepłota w dniu przyjęcia prawidłowa. Pęcherzyk macalny, bolesny, wątroba nie powiększona.

Zabieg: Miejsce, w którem powinien leżeć pęcherzyk zbliznowaciałe, wrośnięte tak, że pęcherzyka wogóle nie znaleziono. Natomiast wśród zrostów zauważono znacznie rozszerzony prz. wspólny (3-cm), który nakłuto usuwając dużą ilość żółci i jeden kamień, wielkości jaja gołębiego; kamień ten tkwił tak silnie w przewodzie, że udało się go tylko kawałkami usunąć. Sączkowanie wewnętrzne.

Obserwacja: Po 16-tu dniach opuszcza klinikę. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Przed opuszczeniem kliniki poddano ją badaniu ginekologicznemu i znaleziono: *adnexitis dextr., retroflexio uteri fixata.*

258/1924 mężczyzna lat 57.

Wywiady: Cierpi na kamienie żółciowe od 8-miu lat.

Stan obecny: Odżywienie dobre, wybitna żółtaczka, wątroba znacznie powiększona, pęcherzyk powiększony, bardzo bolesny. Ciepłota 37,8. Stolce gliniaste.

Zabieg: Pęcherzyk zrośnięty z otoczeniem dał się z trudnością oddzielić Po wycięciu tegoż stwierdzono w przewodzie wspólnym kamień wielkości orzecha, który po nacięciu przewodu dał się usunąć.

Obserwacja: Przebieg pooperacyjny o tyle nieprawidłowy, że jeszcze w 21-ym dniu po zabiegu t j. w chwili opuszczenia kliniki przez pacjenta z bocznej części rany wydzielała się żółć. Żółtaczka się zmniejszyła znacznie.

2 miesiące później z przetoki wycieka cały czas żółć, ciepłota dochodzi do 38° C. Raz żółć przestała wypływać i po trzech dniach podniosła się ciepłota do 39,8, wśród silnych bólów w podżebrzu. Poczem żółć przebiła na zewnątrz i objawy powyższe znikły. Po tygodniu ponowny napad.

Stan obecny: W zakresie płuc rozlane zapalenie oskrzeli. Wątroba 4 palce niżej łuku, silna bolesność na wysokości ujścia przetoki, wydzielającej bardzo obficie żółć. Stolec naprzemian gliniasty i nieco zabarwiony. Ciepłota w chwili przyjęcia prawidłowa. Stan ogólny lepszy aniżeli przy opuszczeniu kliniki.

Zabieg: Przetokę okrojono i wszyto w jelito cienkie, tworząc w ten sposób stałe połączenie między drogami żółciowemi a przewodem pokarmowym.

Obserwacja: Po trzech dniach wytworzyła się przetoka jelitowa, z której wypływa pokarm. Odżywianie chorego staje się bardzo utrudnione, wycieńczenie wzrasta.

Po 18-tu dniach wzięto chorego do domu.

Po 2½ miesiącach znowu go przyjęto w stanie nieco znośniejszym, jakkolwiek przetoka się nie zamknęła. Okolica przetoki była tak silnie podrażniona, że nie było mowy o jakimkolwiek zabiegu. Stan chorego coraz gorszy.

Zmarł po 7-miu miesiącach od pierwszego zabiegu z ogólnego wycieńczenia.

W 1-ym przypadku mieliśmy do czynienia z tak znacznemi zmianami, że pęcherzyka nie można było wprost znaleść.

Usunięto jedynie kamień z przewodu.

W 2-gim nastąpiły powikłania pooperacyjne, jak przetoka żółciowa, nie gojąca się przez szereg miesięcy tak, że byliśmy zmuszeni wykonać zabieg wtórny. Niestety ten jeszcze bardziej powikłał sprawę, ponieważ w miejsce przetoki żółciowej powstała niepomyślna dla chorego jelitowa. Pacjent mimo tych powikłań żył siedm miesięcy.

Jakie są przyczyny dolegliwości pooperacyjnych?

Nawroty prawdziwe są bardzo rzadkie. Wśród naszych 122 operowanych nie mieliśmy sposobności ani razu obserwować i operować powtórnie, z powodu prawdziwego nawrotu sprawy. Mamy na myśli kamicę. Nawroty wrzekome są już nieco częstsze; kamienie pozostawione w przewodzie wspólnym, czy też wątrobowym podczas pierwszego zabiegu dają ponowne napady zmuszając operatora do wtórnego zabiegu. Dokładne badanie przewodów zmniejsza liczbę tych wrzekomych nawrotów do minimum. I tych przypadków brak na klinice lwowskiej zupełnie. Ponieważ nawroty takie najczęściej mają miejsce w przypadkach, w których klinicznie nie ma żadnych objawów zatkania przewodu, a więc w przypadkach kamienicy samego pęcherzyka, a dopiero podczas manipulowania na pęcherzyku bezwiednie wciska się zawartość pęcherzyka a z nią i kamień do przewodu, który może ujść w ten sposób uwadze naszej, usuwamy pęcherzyk w ten sposób, że najczę-

ściej opróżniamy najpierw pęcherzyk zapomocą pompy ssącej a na przewód pęcherzykowy zakładamy zaciskadło.

Zwężenie przewodu wspólnego może być już częściej przyczyną dolegliwości a nawet napadów kolkowych z podniesioną ciepłotą i żółtaczką. Tworzy się ono zwykle w miejscu podwiązania przewodu pęcherzykowego.

Zapalenie przewodu żółciowego jest stosunkowo rzadko przyczyną dolegliwości pooperacyjnych. Przeważna liczba tych chorych ma dolegliwości czasem nawet bardzo poważne przez pewien czas tylko po zabiegu, poczem ustępują one zupełnie.

Ciekawem jest tylko, dlaczego niektóre przypadki mimo nieznacznych zmian znachodzonych podczas zabiegu wykazują później objawy zapalenia przewodów, ciężkie natomiast rzadziej. Zachodzi więc pytanie czy jednak tych chorych z niedługo trwającymi napadami o nieznacznem stosunkowo natężeniu nie leczyć najpierw zachowawczo przy pomocy zgłębnika dwunastniczego i środków dezynfekcyjnych.

Zrosty znajdujemy już podczas zabiegu w 45% naszych chorych tak, że zabieg odbywa się często wśród znacznych trudności. Sam zabieg może bezprzecznie przyczyniać się do powstania względnie powiększenia zrostów. Trudno mimo to przypuścić, by przeważna część dolegliwości jakie mają pacjenci po zabiegu miała być następstwem samych tylko zrostów. Dlaczego po innych zabiegach jamy brzusznej dolegliwości pooperacyjne są minimalne. Wiemy, że zrosty pooperacyjne mogą znikać zupełnie, co zostało niejednokrotnie stwierdzone, podczas zabiegu wtórnego wykonanego przy innej sposobności. Wiemy też że są osobnicy, którzy posiadają specjalną skłonność do zrostów reagując niemi na najmniejszy nieraz zabieg w jamie brzusznej. W końcu wiemy również, że rzadko osobnicy ze znacznymi zrostami w jamie brzusznej nie mają żadnych dolegliwości.

Trudno przypuścić, by dolegliwości pooperacyjne były najczęściej następstwem samych zrostów. Najczęściej jeszcze chyba dają je zrosty okołodwunastnicze.

Zmiany w chemizmie żołądka i dwunastnicy, zmiany w trzustce.

Wielka odsetka chorych na kamicę żółciową i na inne sprawy dróg żółciowych skarży się na dolegliwości ze strony żołądka. Są to dolegliwości w postaci nudności, rzadko wymiotów, dalej niemiłego uczucia w ustach, odbijania, gniecenia w dołku podsercowym i t. d.

W lwiej części naszych chorych znajdywaliśmy bezkwaśność lub zmniejszenie kwasoty żołądka tak przed, jak i po zabiegu.

Do tego też należy odnieść wspomniane dolegliwości.

Zwiększona kwasota żołądka jest już rzadszem współobjawem kamicy żółciowej, tak samo jak rzadko przytem obserwuje się wrzód żołądka lub dwunastnicy. Myśmy mieli sposobność wśród naszego materjału tylko raz obserwować i operować z powodu obydwu spraw równocześnie.

Zmiany chorobowe w trzustce, jakie często mają miejsce przy schorzeniach wątroby i dróg żółciowych są stosunkowo często przyczyną dolegliwości pooperacyjnych. Zmiany te jednak są zwykle nieznacznego stopnia. Rzadziej już mają miejsce poważniejsze zmiany trzustki. Znane są przypadki przewlekłego zapalenia włóknistego miąższu trzustki prowadzące do zwężenia ujścia przewodu wspólnego i żółtaczki.

Ostre zapalenie trzustki z tłuszczową martwicą miąższu jest wyjątkowem powikłaniem sprawy chorobowej dróg żółciowych. Przykładem jest przytoczony poniżej przypadek, w którym interniści rozpoznawali kamicę żółciową, z powodu bardzo podobnych do kamicy objawów. Podczas zabiegu znaleziono martwicę trzustki, natomiast w pęcherzyku kamieni nie było. Widocznie chodziło tu o zapalenie pęcherzyka i przewodów bez kamicy. Ciekawe, że dolegliwości kamicowe pacjentka miała przez szereg lat, przytem raz miała żółtaczkę.

36/1928 kobieta lat 54.

W y w i a d y: Od 14 lat cierpi na napady bólów w pr. podżebrzu. Przed rokiem dostała tak silnego napadu, że się musiała poddać zabiegowi, podczas którego jednak kamieni nie znaleziono. Rok po zabiegu wystąpiły ponowne bóle połączone z wymiotami i częstem oddawaniem moczu. Bóle promieniowały ku łopatkom. Stan szybko się pogarszał, napady stawały się coraz częstsze. W ostatnim dniu stan stał się ciężki.

S t a n o b e c n y: W chwili badania ciepłota prawidłowa. Brzuch cały wzdęty, silnie bolesny, napięty (defense). Najsilniejsza bolesność w prawem podżebrzu.

Z a b i e g: W pęcherzyku kamieni nie stwierdzono. Podejrzywając sprawę czysto zapalną bez kamicy wzgl. stan po odejściu kamienia nie wykonano wycięcia pęcherzyka z powodu bardzo ciężkiego stanu. Ponieważ jednak trzustka okazała się znacznie zgrubiała odsłonięto ją i stwierdzono obfity wysięk około-trzustkowy. Wysięk ten znajdował się głównie po stronie prawej oddzielony od lewej części trzustki i jamy brzusznej silnymi zrostami. Miąższ trzustki wykazywał kilka głębokich ognisk martwiczych, które wobec niemożności wykonania zabiegu poważniejszego tylko palcem na tępo rozdzielono i wysączkowano.

O b s e r w a c j a: Opuszcza klinikę w zupełnie dobrym stanie. Przebieg pooperacyjny był bez zaburzeń. Dwa miesiące później stan bez dolegliwości.

Przytoczone powyżej dolegliwości z powodu zmian przewlekłych w trzustce zwyczajnie znikają przy zastosowaniu odpowiedniej djety.

Zmiany w innych narządach np. w wyrostku robaczkowym, nerkach, miedniczkach nerkowych mogą być również przyczyną dolegliwości. Specjalnie zwracają uwagę w ostatnich czasach niektórzy autorowie na równoczesne zmiany w wyrostku robaczkowym, proponując przy każdym zabiegu na drogach żółciowych go przejrzeć a równocześnie i ewentualnie usunąć.

Uczulenie wegetatywne systemu nerwowego,

na które w ostatnich czasach tak wiele się zwraca uwagi odgrywa niewątpliwie również w omawianych dolegliwościach poważną rolę. Mimo usunięcia kamieni względnie innej przyczyny chorobowej, a temsamem zdawałoby się mimo usunięcia drażniącego bodźca w pewnej odsetce przypadków stan uczulenia wegetatywnego systemu nerwowego utrzymuje się nadal. Jest to specjalny typ pacjenta (zwykle kobiety), który już na pierwszy rzut oka przed zabiegiem można poznać. Ta grupa pacjentów jest najbardziej niewdzięczną dla leczenia chirurgicznego.

Na czem polega ta specjalna skłonność do wspomnianych dolegliwości pooperacyjnych a nawet ponownych napadów nie wiadomo. Liczne i dokładne badania w tym kierunku nie dały pozytywnych wyników. Mówi się wiele o skurczu zwierzacza Oddii, o napięciu i rozdęciu przewodów żółciowych i t. d.

Chore szczupłe, nerwowe, u których przy zabiegu znachodzi się nieznaczne tylko zmiany częściej się skarżą na dolegliwości, niż te które przebyły ciężki zabieg. Ta grupa pacjentów nadaje się specjalnie do leczenia zachowawczego.

Przetoka pęcherzyka żółciowego.

W nieznacznej liczbie przypadków ropnego ciężkiego zapalenia pęcherzyka byliśmy zmuszeni poprzestać na zabiegu najlżejszym t. j. cholecystostomji. Nie wliczamy do tej grupy przypadków nowotworów z zatkaniem przewodu wspólnego, w których wykonana przetoka pęcherzyka poza zespoleniem z przewodem pokarmowym była zabiegiem paljatywnym i ostatecznym.

Przypadków operowanych mieliśmy 5. Śmiertelność pooperacyjna wynosi 0.

Zabieg wtórny po przetoce pęcherzyka wykonaliśmy w 1-ym przypadku a mianowicie było to połączenie pęcherzyka z żołądkiem wykonane pięć miesięcy po zabiegu pierwotnym. Pacjentka opuściła klinikę w stanie zadawalniającym. Odpowiedzi na nasz list nie otrzymaliśmy.

Ostateczne wyniki po przetoce pęcherzyka nie są tak zadawalniające jak po wycięciu pęcherzyka ale musimy uwzględnić, że jako zabieg paljatywny w przypadkach ciężkich ma swe zastosowanie. Jako zabieg wyboru przy kamicy i zapaleniach pęcherzyka uważamy na lwowskiej klinice wycięcie pęcherzyka. To też i cholecystotomja nie jest u nas stosowana.

Co do wyników oddalonych nic nie możemy powiedzieć, ponieważ żaden pacjent nie zgłosił się do badania kontrolnego, ani nie odpowiedział listownie.

Nacięcie ropnia wątroby.

Ilość ropni wątrobowych obserwowanych na klinice S c h r a m m a jest mała, ponieważ wynosi zaledwie cztery przypadki. We wszystkich ropień nacięto, z czego trzech wyleczyło się, a jeden zmarł po trzech miesiącach wśród objawów ogólnego wycieńczenia i postępującego zakażenia wątroby. Dwóch pacjentów odpowiedziało nam po dwóch względnie trzech latach po zabiegu, że czują się zupełnie dobrze. Jedna z pacjentek miała już w międzyczasie dziecko. O czwartym pacjencie nic mamy wiadomości.

Nacięcie ropnia około - pęcherzykowego.

Ropień około - pęcherzykowy w następstwie przebicia pęcherzyka i ograniczonego zapalenia otrzewny z utworzeniem się dużego ropnia został u nas nacięty dwa razy. Nie bierzemy tu pod uwagę przypadków świeżego przebicia, w których wykonaliśmy cholecystektomję. Obydwa przypadki opuściły klinikę wyleczone.

Zespolenie pęcherzyka z przewodem pokarmowym.

Pierwotne połączenie pęcherzyka z przewodem pokarmowym wyłączając znowu nowotwory wykonaliśmy w trzech przypadkach i to, z powodu zwężenia przewodu wspólnego na tle zbliznowacenia dwa razy, a z powodu włóknistego zapalenia trzustki (przy kamicy) z następczem zatkaniem przewodu wspólnego jeden raz.

W dwu przypadkach nastąpiło wyleczenie, a w jednym zejście śmiertelne, z powodu zapalenia otrzewny.

Pacjentka, u której wykonano zespolenie, z powodu niedrożności przewodu na tle włóknistego zapalenia trzustki odpowiedziała nam po roku, że jest zupełnie zdrowa. O drugiej nie mamy wiadomości.

Tu należałoby wspomnieć o zespoleniu rozszerzonego przewodu wspólnego z dwunastnicą. Chodziło mianowicie o bardzo rzadki przypadek wrodzonego rozszerzenia torbielowatego przewodu wspólnego.

115 i 219/1924 kobieta lat 30.

W y w i a d y: Przed rokiem napad bólów w prawem podżebrzu trwający kilka godzin. Wkrótce wystąpiła żółtaczka, trwająca trzy miesiące. Przed dwoma miesiącami napad się powtórzył, wystąpiła również żółtaczka. Ciepłota dochodziła do 38. Wówczas to chora zauważyła guz w okolicy wątroby, który wraz z dolegliwościami począł wzrastać.

S t a n o b e c n y: Odżywianie podupadłe, wybitna żółtaczka. W prawem podżebrzu guz sięgający prawie do miednicy małej, gładki, chełbocący, silnie napięty, będący w łączności z wątrobą.

Z a b i e g: Olbrzymia torbiel, leżąca pozaotrzewnowo. Po nakłuciu okazało się, że zawiera żółć, ulegającą częściowo rozkładowi. Z powodu złego stanu wykonano przetokę tej torbieli (t. j. choledochotomję).

Po pięciu miesiącach połączono ujście przetoki z dwunastnicą (choledocho - duodenostomja).

O b s e r w a c j a: Klinikę opuściła w stanie dobrym (stan jej przed zabiegiem był pożałowania godnym). Dwa lata później doniosła nam, że czuje się dobrze[1]).

Otóż w przypadku tym wykonano najpierw z powodu znacznych rozmiarów torbieli przetokę zewnętrzną (choledochotomję) a po kilku miesiącach dopiero połączono przewód z dwunastnicą. Przypadek ten został wyleczony.

Śmiertelność w przypadkach torbieli dochodzi na innych klinikach do 100%.

Zabiegi z powodu nowotworów dróg żółciowych, wątroby i trzustki.

Na 34 przypadków przystąpiliśmy do zabiegu doszczętnego w pięciu.

Z tego wypada na zwykłe wycięcie pęcherzyka 3 — a na wycięcie pęcherzyka z równoczesnem wycięciem części wątroby 2.

Zmarło po zabiegu 3-ch pacjentów a mianowicie po wycięciu pęcherzyka jeden t. j. 33,3% i po równoczesnem wycięciu wątroby dwa t. j. 100%.

We wszystkich wspomnianych przypadkach znaleźliśmy podczas zabiegu kamienie.

Z pozostałych 27-miu przypadków wykonano:

Zabieg paljatywny (przetokę, połączenie z przewodem pokarmowym) 17 razy — próbne otwarcie jamy brzusznej 10 razy, razem 27 razy.

Oto krótkie historje choroby przypadków, w których wykonano zabieg doszczętny.

262/1924 kobieta lat 47.

W y w i a d y: Typowe napady kamicy żółciowej od 20-tu lat. Od trzech miesięcy stan począł się szybko pogarszać, bóle kolkowe zmieniły się w tępe, stałe. Apetyt straciła, znacznie schudła.

S t a n o b e c n y: Odżywienie podupadłe, ciepłota prawidłowa. Guz w prawem podżebrzu wielkości pięści, bolesny, nierówny, twardy, w łączności z wątrobą.

Z a b i e g: Guz pęcherzyka wielkości pięści, silnie zrośnięty z wątrobą, kiszką dwunastniczą i siecią. Po oddzieleniu zrostów i podwiązaniu prz. pęcherzykowego i tętnicy tej nazwy guz wycięto wraz z zajętą tkanką wątrobową łożyska. Krwawiącą powierzchnię przepalano, brzegi wątroby zszyto szwem materacowym. Linie szwu pokryto siecią.

O b s e r w a c j a: W 26-tym dniu opuszcza klinikę w stanie znośnym. (Dowiedzieliśmy się, że 4 mies. później zmarła).

[1]) Dokładny opis tego przypadku z podaniem rozległego piśmiennictwa ukaże się w chirurgji klinicznej (Kraków).

206/1925 kobieta lat 48.

W y w i a d y: Od czterech lat charakter. objawy dla kamicy żółciowej. W ostatnich czasach znacznie schudła. Bóle znacznie się wzmogły.

S t a n o b e c n y: Stan wybitnie podupadły, ciepłota prawidłowa.W pr. podżebrzu guz wielkości pięści, nierówny, bolesny, przy oddechu przesuwalny. Dolny brzeg wątroby 4 palce niżej łuku.

Z a b i e g: Pęcherzyk zrośnięty z otoczeniem, duży, napięty. Gruczoły wzdłuż przewodu wspólnego powiększone, wielkości orzecha laskowego. W samej ścianie pęcherzyka widoczne nowotworowe, rozpadające się zgrubienie, bardzo liczne kamienie i ropa.

Rozpoznanie mikroskopowe: Utkanie rakowate.

O b s e r w a c j a: Opuszcza klinikę w 18-tym dniu.

278/1925 kobieta lat 52.

W y w i a d y: Od czternastu lat napady kamicy, od 2-ch miesięcy przybrały one charakter stały i bardziej tępy. Znacznie schudła. Od tygodnia po każdem jedzeniu wymioty.

S t a n o b e c n y: Odżywienie podupadłe. Wątroba $2^1/_2$ palca niżej łuku, w miejscu pęcherzyka guz wielkości jaja gołębiego, twardy, nierówny, bolesny.

Z a b i e g: Pęcherzyk zrośnięty z otoczeniem o ścianach zgrubiałych. Podczas oddzielania zrostów pęcherzyk pękł, z wnętrza wypadły liczne kamienie. Ponieważ przytem się okazało, że ściany pęcherzyka są nowotworowo zmienione i naciek przechodzi na łożysko, wobec tego po usunięciu pęcherzyka, wycięto klinowo schorzałą część wątroby i zszyto ją kilkoma szwami.

O b s e r w a c j a: W 21 ym dniu zmarła wśród objawów postępującego wycieńczenia.

262/1927 kobieta lat 58.

W y w i a d y: Chora twierdzi, że napady kamicy żółciowej ma dopiero od 5 miesięcy. Od 2-ch miesięcy bóle są trwałe, coraz silniejsze. Stolec co 7 — 8 dni.

S t a n o b e c n y: Odżywienie podupadłe, w pr. podżebrzu widoczne wypuklenie, pochodzące od guza. wielkości pięści, będącego w łączności z wątrobą. Ciepłota 37,4.

Z a b i e g: Woreczek zgrubiały, nowotworowo nacieczony, pokryty siecią i silnie zrośnięty z wątrobą, żołądkiem, dwunastnicą i poprzecznicą. Oddzielenie pęcherzyka było bardzo trudne. Cholecystectomja.

Rozpoznanie mikroskopowe: Adenocarcinoma.

O b s e r w a c j a: Stan chorej coraz gorszy, wycieńczenie wzrasta, w końcu umiera w 30-tym dniu po zabiegu.

26 a/1928 kobieta lat 47.

W y w i a d y: Napady kolkowe ma dopiero od 6 miesięcy. Od 2-ch miesięcy napady stały się bardzo częste i silne. W ostatnim napadzie wystąpiła żółtaczka, trwająca trzy tygodnie.

S t a n o b e c n y: Stan podupadły, ciepłota. 37,1. Wątroba 3 palce niżej łuku, w miejscu pęcherzyka guz wielkości gruszki, twardy, bolesny.

Z a b i e g: Pęcherzyk wielkości małej pięści, o surowicówce niezmienionej. Po odcięciu znaleziono wewnątrz liczne kamienie, a ściana jego od strony wątroby okazała się zgrubiałą, z powodu nacieku nowotworowego. Wzdłuż prz. wspólnego znaleziono gruczoły wielkości orzecha laskowego i większe. Cholecystektomja.

O b s e r w a c j a: W 20-ym dniu opuszcza klinikę w stanie niezadawalniającym.

Zabiegi wytwórcze na drogach żółciowych.

Z tego działu techniki operacyjnej i dat statystycznych nam brak. Mamy zaledwie jeden przypadek zasługujący na uwzględnienie w niniejszej pracy.

Mężczyzna lat 30.

R o z p o z n a n i e: Wrzód dwunastnicy.

Z a b i e g: Rozległe wycięcie żołądka. Przy zwalnianiu dwunastnicy wśród zrostów i zgrubiałej tkanki od strony wątrobowej po przecięciu tychże dwa otwory jeden większy, drugi mniejszy o ścianach dość grubych. Z większego poczęła wypływać żółć (przewód wspólny) a z mniejszego płyn bezbarwny, podobny do soku trzustkowego (przewód trzustkowy).

Wobec tego do wolnego przekroju dwunastnicy zbliżono zbitą tkankę odpowiadającą więzadłu żołądkowo - wątrobowemu a zawierającą wspomniane dwa otwory i założono szew tylny a następnie przedni między dwunastnicą a tą tkanką tak, że światła przewodu wspólnego i trzustkowego połączono bezpośrednio ze światłem dwunastnicy. Zespolenie to pokryto siecią.

O b s e r w a c j a: Przebieg pooperacyjny bez zaburzeń. Pacjent opuścił klinikę wyleczony.

Tak więc przecięte obydwa przewody zostały wszyte do dwunastnicy a gojenie się odbywało bez jakichkolwiek objawów ze strony dróg żółciowych.

(Przypadek operowany przez Doc. Hilarowicza będzie ogłoszony).

Dla uzupełnienia dodać musimy, że operujemy prawie zawsze w znieczuleniu n. trzewiowych i obstrzykaniu powłok brzusznych, a wyjątkowo w uśpieniu.

Używamy najczęściej cięcia kątowego, rzadziej skośnego wzdłuż łuku żebrowego.

Że wyniki leczenia chirurgicznego schorzeń dróg żółciowych, a głównie pęcherzyka nie są tak zadawalające, jakbyśmy sobie tego życzyli, to widoczne. Dużo się zrobiło w technice operacyjnej, by poprawić wyniki, ale więcej na tem polu prawdopodobnie już uzyskać nie możemy. Teraz musimy współpracując z internistami uwzględnić wskazania do zabiegu, który dotychczas jest stosowany prawie, że tylko do przypadków zaniedbanych, w których organizm wycieńczony długotrwałością choroby, ścisłą dietą, narkotykami i t. d. i t. d. traci wiele na odporności. W nowoczesnej technice operacyjnej należy uwzględnić prace Pribrama, który zamyka zwykle jamę brzuszną po zabiegu na głucho, nie sączkując jej, pęcherzyk stara się zawsze usunąć podsurowiczo, a jeśli to nie daje się wykonać, przepala jego śluzówkę (mukoklaza).

Przyszłość okaże, czy to postępowanie jest dobre.

Wczesny o ile możności zabieg, wykluczając przypadki specjalnie nienadające się do leczenia chirurgicznego — oto podstawowy warunek, od którego zależy dobry wynik chirurgicznego leczenia.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Dalsze badania nad działaniem parathormonu i naświetlanej ergosteryny w tężyczce pooperacyjnej [1]).

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki.

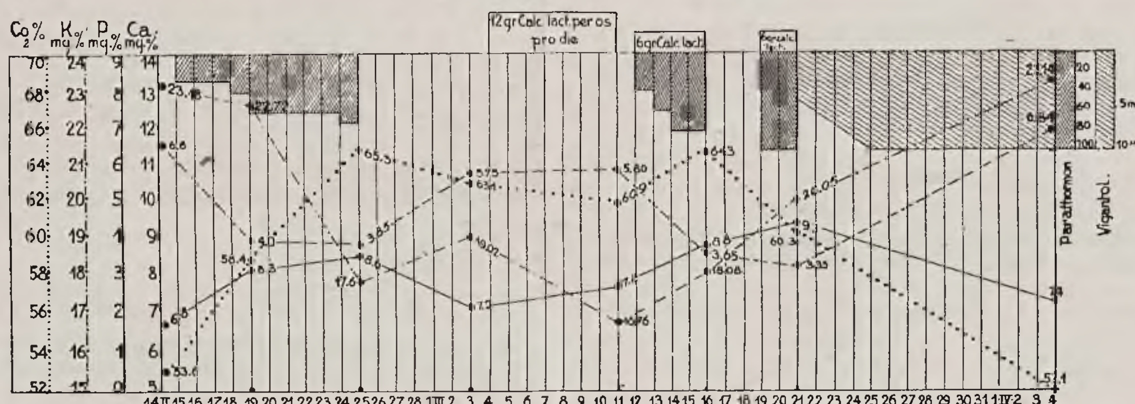
W poprzedniej naszej pracy (1) omówiliśmy działanie parathormonu w ciężkich przypadkach tężyczki pooperacyjnej. W obecnej zaś pracy, opartej na dalszych trzech przypadkach bardzo ciężkich postaci tężyczki pooperacyjnej, przedstawimy nasze dalsze spostrzeżenia nad działaniem parathormonu, szczególnie na drodze dożylnej oraz nad stosunkiem wzajemnym parathormonu i naświetlanej ergosteryny.

Przypadek I. U chorej M. K. lat 52, wystąpiły po operacji wola, jeszcze na stole operacyjnym, dnia 5. V. 1928 ciężkie objawy tężyczki, która, leczona skutecznie dożylnemi wlewaniami cal. chlorat., z ostrej postaci przemieniła się z czasem w postać przewlekłą. Objawy tężyczki występowały w rozmaitem nasileniu, a w ostatnich kilku miesiącach znacznie się wzmogły. Prawie codziennie pojawiały się skurcze niebolesne kończyn górnych i dolnych, utrzymujące się niekiedy przez szereg godzin. Były one połączone z następowem osłabieniem mięśni kończyn zarówno dolnych, upośledzających wielce chód, jak i górnych utrudniających wykonywanie pracy (np. czesanie się, ubieranie się, mycie naczyń i tp.). Pozatem chora uskarżała się na uczucie duszności, na skurcze w zakresie połyku, na skurcze dolnych odcinków przewodu pokarmowego, połączone niekiedy z bębnicą, na skurcze pęcherza oraz mięśni twarzy z następowem utrudnieniem mowy. Do bardzo dotkliwych objawów należały wymioty, występujące 2—4 razy dziennie, będące najprawdopodobniej następstwem skurczu przepony, mniej zaś żołądka względnie odźwiernika; obraz roentgenologiczny żołądka wykazał stosunki normalne, badanie zaś treści żołądkowej wykazało achlorhydrję. Objaw Chwostka bardzo wybitny (III), objaw Trousseau szybko występował po ucisku, niekiedy zaś samoistnie. Pozatem ogólne osłabienie fizyczne i częściowo psychiczne.

Badanie cytologiczne krwi (14. II. 1929): 5.260,000 c. c., 6400 c. b., Hb 88 (Sahli), 68% obojętnochłonnych, 4% pałeczk., 16% limf., 11% przejść., 1% przejść., 1% zasadochłonn., 1% kwasochłonn.

Badanie chemiczne krwi: 6.8 mg% Ca. (de Waard), 6.6 mg% nieorg. P. (Bell-Doisy), 23.8 mg% K. (Kramer), 53.6% CO_2 (van Slyke), 661 mg% Na Cl. (Ruszniak) 9.57 gr % białka (refraktr.). Czas krzepnienia 55 minut (Fonio-Stephan).

Przebieg leczniczy (p. ryc. 1.): od 15. II. do 24. II. stosowaliśmy wyłącznie parathormon, wstrzykując go podskórnie dwa razy dziennie w odstępach 10-ciu godzin, zrazu po 30 jednostek na dobę, a potem do 70 jednostek na dobę. Już po pierwszym dniu stosowania parathormonu (30 jednostek) nastąpiła znaczna poprawa, albowiem parestezje i skurcze kończyn się zmniejszyły. W ciągu dalszych dni poprawa zaznaczała się jeszcze wyraźniej. Ogólny niepokój i płaczliwość ustąpiły, skurcze pojawiały się rzadziej, krócej i słabiej. Inne objawy pozostały niezmienione. Badanie krwi z dnia 19. II. wykazało poprawę a mianowicie dość znaczny wzrost wapnia (8.3 mg%), bardzo wybitny spadek fosforu na 4 mg%, inne wartości zaś utrzymywały się prawie niezmienione (22.72 mg% K., 658 mg% Na Cl., 58.4% CO_2, 9.35 gr% białka, czas krzepnienia 52 minuty). Pod wpływem zwiększenia dakowania do 60—70 jednostek obraz kliniczny posunął się znacznie na korzyść. Powróciła siła motoryczna kończyn górnych i dolnych, duszność znacznie zmniejszyła się, wymioty pojawiały się słabiej i rzadziej. Chwostek 1, Trousseau po jednej minucie. Badanie z dnia 25. II. wykazało: 8.6 mg% Ca., 3.85% P., 17.6 mg% K., 65.3% CO_2, inne wartości niezmienione. Od dnia 25. II. do 4. III.



Rys. 1.
.... Zapas zasad osocza krwi w obj. % CO_2
— — — — Fosfor nieorg. (P) w surowicy krwi w mg %
—.—.—.— Potas (K) w surowicy krwi w mg %
—————— Wapń całkowity (Ca) w surowicy krwi w mg %

zrobiliśmy przerwę w leczeniu. Już na drugi dzień po odstawieniu parathormonu poczęły powracać objawy tężyczkowe, które w ciągu dalszych dni wybitnie się wzmogły, jakkolwiek nie osiągnęły tego nasilenia, jakie było przed rozpoczęciem leczenia. Badanie krwi z dnia 3. II., a więc po tygodniu przerwy, wykazało spadek wapnia na 7.2 mg% Ca., wzrost fosforu do 5.75 mg%, inne wartości nie wykazały znaczniejszych wahań. Od 3. III. do 11. III. zastosowaliśmy doustnie calc. lact. w ilości 12 gr. na dobę (cztery razy po 3 gr.) bez parathormonu.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na XIII-ym Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Wilnie (1929).

Objawy kliniczne wprawdzie się poprawiły, jednak nie w tym stopniu jak po parathormonie. Badanie krwi z dnia 11. III.: poziom wapnia podniósł się tylko na 7.8 mg%, fosfor pozostał prawie niezmieniony, inne wartości poza spadkiem potasu bez zmiany. Wobec tego przystąpiliśmy do leczenia kombinowanego. Od dnia 12. III. do 16. III. wstrzykiwaliśmy parathormon w wzrastających dawkach 40 — 80 jednostek dziennie i równocześnie podawaliśmy doustnie 6 gr. calc. lact. dziennie (4 razy po $1^1/_2$ gr. pro dosi). Leczenie kombinowane dało bardzo wybitną poprawę, niektóre jednak objawy tężyczkowe jak duszność i wymioty jeszcze się utrzymywały. Odpowiadał temu też obraz chemiczny krwi z utrzymującą się jeszcze hypocalcemją 8.8 mg% (16. III.). Dopiero przy dawkowaniu 100 jednostek parathormonu pro die (50 jedn. pro dosi, w odstępach 10-ciu godzin) i niezmienionemu dawkowaniu calc. lact. mogliśmy uzyskać zupełne zniknięcie wszystkich objawów tężyczkowych i prawidłowy obraz chemiczny krwi. Badanie bowiem krwi z dnia 21. III. wykazało: poziom wapnia osiągnął wreszcie dolną granicę prawidłową (9.3 mg%), fosfor opadł do dolnej granicy prawidłowej (3.35 mg%), inne zaś wartości wahały w granicach prawidłowych.

Po odstawieniu parathormonu i calc lact. zastosowaliśmy w dniach od 23. III. do 4. IV. wyłącznie naświetlaną ergosterynę (vigantol Mercka w kroplach) po 5 mg. pro die, w dawkach rozłożonych na dwie części, przechodząc powoli wobec braku efektu do 10 mg. pro die. Pomimo tego leczenia objawy tężyczkowe zaczęły wracać, potęgując się z dnia na dzień i wkrótce pojawił się z powrotem dawny pełny obraz ciężkiej tężyczki z okresu przed stosowaniem parathormonu. Na podkreślenie zasługuje spostrzeżenie, że już po kilku dniach stosowania naświetlanej ergosteryny wystąpiły toksyczne objawy vigantolu, jak brak apetytu, nudności, wymioty, biegunki, bladość, bardzo silne ogólne osłabienie tak, że po dwóch tygodniach musiano to leczenie przerwać. Obraz chemiczny krwi z tego okresu (4. IV.): wybitny spadek wapnia na 7.4 mg% wzrost fosforu na 6.84 mg% i potasu na 23.14 mg%, spadek zapasu zasad na 52.1 a później na 48.1 % CO_2, wzrost białka w surowicy na 10.2 gr %, chlorki (653 mg%) i czas krzepnienia niezmieniony.

Dokładna obserwacja tego przypadku wskazuje, że wprawdzie już po 30 jednostkach parathormonu na dobę zaznaczała się poprawa kliniczna jak i chemiczna, to jednak zupełną poprawę możnaby uzyskać po zastosowaniu 100 jednostek na dobę, przy równoczesnem stosowaniu doustnie calc. lact. W poprzednich zaś naszych przypadkach tężyczki osiągaliśmy zupełne zniknięcie objawów chorobowych po dawkowaniu o połowę słabszem t. j. 50 jednostek i bez uciekania się do równoczesnego stosowania przetworów wapnia. Spostrzeżenie to poucza nas jak dalece leczenie parathormonem musi być indywidualne i ostrożne, tem więcej, że zastosowanie tak wysokich dawek, jak 100 jednostek, w poprzednich naszych przypadkach, mogłoby doprowadzić do zespołu przewapnienia (syndrom hypercalcemiczny). Przypadek nasz jest też przykładem dość opornego oddziaływania tężyczki na parathormon. Wypada zaznaczyć, że również w przypadku Hjort'a i Eder'a (2) wpływ parathormonu, pomimo wstrzykiwania 130 jednostek na dobę, był nieznaczny a dopiero okazał się wybitnym przy równoczesnem stosowaniu doustnem wyciągów tarczycy. W dalszym ciągu można zauważyć, że po odstawieniu parathormonu poczęły szybko wracać kliniczne i chemiczne objawy tężyczki. Odnośnie do obrazu chemicznego należy podnieść, że w miarę poprawy pod wpływem parathormonu poziom fosforu i potasu znacznie szybciej oddziaływał spadkiem, niźli poziom wapnia wzrostem, zapas zaś zasad podniósł się z dolnej granicy do poziomu prawidłowego, w przeciwieństwie do zachowania się zapasu zasad w przyp. 1. Poziom chlorków i białka w surowicy krwi nie ulegał większym wahaniom. Podobnie krzywa krzepnienia krwi pozostawała w niezmienionych granicach w przeciwieństwie do krzywej krzepnienia przypadku 1-go.

Leczenie przeprowadzone wyłącznie przetworami wapnia, pomimo stosowania dużych dawek calc. lact., dawało tylko poprawę częściową zarówno w obrazie klinicznym jak i chemicznym.

Działanie naświetlanej ergosteryny zawiodło zupełnie, pomimo dawkowania do 10 mg. pro die, w przeciwieństwie do dodatnich spostrzeżeń Chottingera i Sterna. Na uwagę zasługuje pojawienie się ubocznych objawów toksycznych vigantolu po zastosowaniu niedużych dawek (5 mg) i po krótkim czasie (kilka dni), które wzmogły się bardzo wybitnie po zastosowaniu 10 mg pro die. Na podstawie piśmiennictwą mogliśmy zauważyć, że większość autorów nie stwierdzała występowania objawów ubocznych. Również Chwalibogowski (3) podnosi, że ani razu nie widział pojawienia się objawów toksycznych w okresie stosowania naświetlanej ergosteryny w dawce 4 mg. pro die na okres 4 — 8 tygodni. W każdym razie leczenie naświetlaną ergosteryną nawet małemi dawkami winno być ostrożne, jak to też wynika z prac doświadczalnych Karasińskiego (4), który stwierdzał występowanie objawów toksycznych u zwierząt po stosowaniu małych dawek naświetlanej ergosteryny.



Ryc. 2. (przyp. 2-gi)
Stan tężyczki bezpośrednio po napadzie, w 20 minut po wstrzyknięciu 20 jednostek parathormonu dożylnie i 30 jedn. podskórnie. Skurcze rąk jeszcze się utrzymujące. Wyraz twarzy zmęczony.

Te uboczne objawy naświetlanej ergosteryny, istotnie zgodnie ze spostrzeżeniami Hessa i György'ego, łudząco przypominają zespół przewapnienia po parathormonie. Jednak wbrew ich twierdzeniu nie możemy uważać tych objawów ubocznych jako następstwo przewapnienia, jak to miało miejsce w przypadkach György'ego (17 mg%!), albowiem w naszym przypadku poziom wapnia w surowicy krwi był na szczycie pojawienia się tych objawów bardzo wybitnie obniżony (7.4 mg%). Jesteśmy raczej skłonni przyjąć wraz z Bambergiem i Degkwitzem toksyczne działanie naświetlanej ergosteryny, jako przyczynę pojawiania się ubocznych objawów.

Przypadek 2. — Chory K. M., lat 23, cierpi od trzech miesięcy na bardzo ciężką postać tężyczki pooperacyjnej, która wystąpiła bezpośrednio po strumektomji na stole operacyjnym. Od tego czasu pojawiały się codziennie napady tężyczkowe, które można było usuwać jedynie przez codzienne wstrzykiwanie dożylne calc. chlorat. oraz domięśniowe magn. sulf. Na oddział nasz chory przybył ze szpitala w Stanisławowie [1]) dnia 10. IV. 29 w stanie najcięższego napadu tężyczkowego (15 godzin po ostatniem wlewaniu dożylnem calc. chlor.) Chory krzyczał i rzucał się wskutek bardzo bolesnych skurczów kończyn dolnych, górnych, mięśni brzucha, tułowia i karku. Na skutek skurczu zwieracza pęcherza chory nie mógł samoistnie oddawać moczu, który w pęcherzu zalegał w wielkiej ilości. Badanie krwi przeprowadzone tego dnia: 4,9 mg % Ca, 38,47 mg % K., 8,9 mg % P., 65,2 obj. % CO_2, czas krzepnienia 74 minuty. O godzinie 11-ej chory dostał 15 kropli dwuprocentowej morfiny doustnie i 1 ampułkę pantoponu podskórnie. Wynik ujemny. O godz. 2-iej wstrzyknięto 20 jednostek parathormonu dożylnie i 30 jednostek podskórnie. Już 20 minut potem nastąpiła niezwykła poprawa. (p. ryc. 2). Rzucanie się ustało, bolesne skurcze mięśni bardzo wybitnie się zmniejszyły, nastąpiło samoistne oddanie moczu, chory się uspokoił i 2 godziny potem głęboko usnął. Sen trwał bez przerwy do dnia następnego. Dnia 11. IV.: brak objawów tężyczkowych, zupełna amnezja odnośnie do dnia poprzedniego, stan chorego dobry, lekkie tylko osłabienie. Badanie krwi z tego dnia wykazało wzrost wapnia na 3,6 mg %, nieznaczny zaś spadek fosforu i potasu (7,93 mg % P., 34,08 mg % K.), zapas zasad 63,2 obj. % CO_2 Na skutek nie kontynuowania leczenia parathormonem objawy tężyczkowe poczęły po kilku dniach powoli powracać, nie dochodząc jednak w ciągu 3-ech tygodni do silniejszego nasilenia. Dnia 30. IV.:

---

[1]) P. Dyrektorowi szpitala w Stanisławowie A. Lachmundowi dziękujemy uprzejmie za skierowanie tego przypadku na nasz oddział.

Chwostek II, Trosseau po ½ minucie, ogólne osłabienie mięśniowe, chód niepewny, zawroty głowy i ćmienia przed oczyma. Badanie krwi: 6,2 mg % Ca, 20,2 mg % K., 8,36 mg % P., 65,2 obj. % CO_2, czas krzepnienia 52 minuty.

Od dnia 1. V. rozpoczęliśmy leczenie naświetlaną ergosteryną (zrazu vigantol Merck'a, potem vitavit Spiessa), w dawkach od 6 mg do 12 mg na dobę in dosi refracta. Chory znosił leczenie to bardzo dobrze. Już po jednotygodniowem stosowaniu nastąpiła wybitna poprawa, objawy tężyczkowe ustąpiły. Badanie krwi z 23. V.: 8,1 mg % Ca, 23,6 mg % K., 4,35 mg % P. (!), zapas zasad 59,4 obj. % CO_2. W 6-ym tygodniu stosowania naświetlanej ergosteryny pojawiły się uboczne objawy jak nudności, brak apetytu, silne biegunki, bladość twarzy; objawów nerkowych nie stwierzono. Badanie krwi przeprowadzone na szczycie pojawienia się tych objawów: 9,1 mg % Ca, 5,2 mg % P., 17,2 mg % K., 56,7 obj. % CO_2. Po odstawieniu preparatu objawy uboczne rychło ustąpiły. Ogólny stan chorego korzystny, brak objawów tężyczkowych.

Przypadek ten z bardzo wielu względów zasługuje na uwagę. Przedewszystkiem uderza fakt, że dożylne wstrzyknięcie 20 jednostek parathormonu (obok 30 podskórnie) spowodowało w ciągu 20 minut bardzo szybką poprawę. Stąd wniosek, że dożylne stosowanie parathormonu, znajduje wskazanie we wszystkich tych przypadkach tężyczki, których bardzo gwałtowny i ostry przebieg mógłby spowodować zejście śmiertelne w ciągu kilku godzin. Wstrzyknięcie zaś podskórne parathormonu wykazuje działanie znacznie później (5 — 15 godzin) i w takich przypadkach zejście śmiertelne wystąpiłoby wcześniej, zanim rozpoczęłoby się działanie hormonu. W dalszym ciągu uderza niewyjaśnione jeszcze zachowanie się przebiegu klinicznego i chemicznego. Albowiem po jednorazowem wstrzyknięciu podskórnem i dożylnem parathormonu, ciężkie napady tężyczkowe, występujące dotychczas codziennie, ustały zupełnie, objawy tężyczkowe poczęły dopiero pojawiać się po dłuższym czasie, nie dochodząc jednak do silniejszego nasilenia.

Pod względem zaś zachowania się obrazu chemicznego krwi pod wpływem parathormonu, musimy podnieść, że parathormon jakkolwiek spowodował wybitny wzrost poziomu wapnia, to jednak wpływ na poziom fosforu i potasu był nieznaczny, w przeciwieństwie do zachowania się obrazu chemicznego w naszych poprzednich przypadkach. Zapas zasad nie ulegał prawie zmianie.

W dalszym ciągu musimy wyróżnić bardzo korzystne działanie naświetlanej ergosteryny. W poprzedniej naszej pracy wspomnieliśmy, że naświetlana ergosteryna nie wywiera korzystnego wpływu na tężyczkę eksperymentalną u zwierząt, a u ludzi wpływ ten jest niejednakowy, raz już to ujemny, jak np. w poniżej opisanym naszym przypadku, jużto dodatni, jak np. w przypadkach Chottingera i Sterna. W tym przypadku wystąpiło pełne działanie przeciwtężyczkowe naświetlanej ergosteryny, zarówno pod względem klinicznym jak i chemicznym. Charakterystycznem było zachowanie się fosforu, który się nie podniósł, lecz przeciwnie wybitnie opadł z 8,36 na 4,35.

Bardzo ważnem jest spostrzeżenie, że w okresie pojawienia się objawów ubocznych z końcem szóstego tygodnia stosowania naświetlanej ergosteryny, poziom wapnia nie był podwyższony, lecz prawidłowy (9,1 mg %). Spostrzeżenie to pozwala nam, podobnie jak w poprzednim naszym przypadku, odrzucić przewapnienie krwi, jako przyczynę występowania objawów ubocznych, a raczej przyjąć toksyczne działanie naświetlanej ergosteryny.

W końcu przypadek ten jest przykładem korzystnego leczenia kombinowanego parathormonem i naświetlaną ergosteryną. W cięższych tedy przypadkach tężyczki należy leczenie rozpocząć wstrzykiwaniami parathormonu, celem szybkiego opanowania obrazu chorobowego tężyczki, a później dopiero próbować kontynuowania leczenia przy pomocy naświetlanej ergosteryny.

Przypadek 3. — Chory A. C., lat 26 został przeniesiony dnia 24. V. 29 z oddziału chirurgicznego na nasz oddział na skutek pojawienia się bardzo ciężkiej i ostro przebiegającej tężyczki pooperacyjnej oraz ciężkiego zapalenia odoskrzelowego płuc. Tężyczka wystąpiła w 8-ym dniu po operacji raka tarczycy, a w 6-tym dniu trwania zapalenia płuc. Stan ogólny chorego niezwykle ciężki, ciepłota ciała 39,4° C, wielka duszność, bardzo silne poty, tętno 130, miękkie, bardzo wybitne objawy tężyczki, jak bolesne skurcze kończyn dolnych i górnych, mięśni twarzy z zaostrzeniem ust i utrudnieniem wymowy, skurcz zwieracza pęcherza z następowem silnem zatrzymaniem moczu, którego chory samoistnie oddawać nie mógł. Badanie krwi: 5,6 mg% Ca, 22, mg% K., 6,5 mg % P., zapas zasad 59,5 obj. % CO_2. Obok kontynuowania leczenia dotychczas stosowanego na odziele chirurgicznym (środki nasercowe, przeciwgorączkowe i t. p.), wstrzyknęliśmy o godz. 6,15 wieczorem 20 jednostek parathormonu dożylnie i 30 jednostek podskórnie. Wobec braku efektu wstrzyknęliśmy w godzinę potem ponownie 20 jednostek parathormonu dożylnie. Poprawa nie nastąpiła i o godz. 930 nastąpiło zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono obok raka tarczycy i utrzymanego obrazu tężyczkowego (skurcze mięśniowe), rozlane i obustronne zapalenia odoskrzelowe płuc i zwyrodnienie miąższowe wszystkich narządów.

Jak widzimy, że w tym bardzo ciężkim przypadku leczenie parathormonem zawiodło, pomimo zastosowania 70 jednostek dożylnie i podskórnie. Brak efektu mógł być tutaj następstwem bądźto zmniejszonej zdolności mobilizowania wapnia z tkanek zwyrodniałych, bądź też niedostatecznego dawkowania w stosunku do ogólnie ciężkiego stanu chorobowego.

Streszczenie.

1) W bardzo ciężkich i ostro przebiegających przypadkach tężyczki wskazanem jest, obok wstrzykiwania podskórnego, dożylne wlewanie parathormonu. Działanie parathormonu na drodze dożylnej jest znacznie wybitniejsze i szybsze (20 minut do 1½ godziny), niźli na drodze podskórnej (5 — 15 godz.). Wyniki lecznicze po parathormonie przedstawiają się bardzo korzystnie, albowiem tylko w jednym przypadku na 5, leczenie parathormonem zawiodło. Dawkowanie parathormonu winno być indywidualnie przeprowadzone pod kontrolą poziomu wapnia we krwi.

2) Naświetlana ergosteryna w dawkach 10 — 12 mg na dobę wykazała w jednym przypadku bardzo korzystne działanie, w drugim zaś pozostała bez efektu. Mniejsze dawki ergosteryny nie dawały pożądanego wyniku. W obu przypadkach wystąpiły uboczne objawy naświetlanej ergosteryny, przypominające klinicznie zespół przewapnienia po parathormonie. Brak jednak hypercalcemji w naszych przypadkach, w okresie pojawienia się tych objawów ubocznych, przemawia przeciw utożsamieniu ich z patogenezą zespołu po parathormonie a raczej pozwala przyjąć toksyczne działanie preparatu.

Piśmiennictwo.

1) Elmer i Scheps: P. G. L. 1929, Nr. 9, tamże piśmiennictwo odnośne do parathormonu. — 2) Hjort i Eder: Journ. of Am. Med. Assoc., 88, 1475, 1927. — 3) Chwalibogowski: P. G. L. 1929, Nr. 28, 29 i 30, tamże piśmiennictwo odnośne do naświetlanej ergosteryny. — 4) Karasiński: P. G. L. 1929, Nr. 31 tamże piśmiennictwo odnośne do naświetlanej ergosteryny.

A. LANDAU, Jerzy GLASS, St. KAMINER i St. LILJENFELD-KRZEWSKI. Warszawa.

Z kazuistyki cukrzycej.

Przypadek ciężkiej cukrzycy, powikłanej wolem gruczolakowatem jadowitem.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Doniesienie II-e.

Przypadki skojarzenia cukrzycy z cierpieniami innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (przysadki, tarczycy i t. d.) ciekawe teoretycznie, jako ogniwa łańcucha schorzeń wielogruczołowych, ciekawe są również z punktu widzenia klinicznego, ze względu na swój odmienny i wielce nieraz charakterystyczny przebieg. Niedawno z oddziału naszego opisany został przypadek współistnienia cukrzycy z otyłością przysadkową *(dystrophia adiposo-genitalis)*[1]. Obecnie podać chcemy przypadek skojarzenia cukrzycy z wolem gruczolakowatem jadowitem *(struma adenomatosa toxica)*. Przypadek ten jest wielce pouczający ze względu na swój niezwykle złośliwy przebieg i nasuwa pewne reflekcje kliniczne.

Opis przypadku.

Chora J. W., lat 46, przywieziona została w stanie nieprzytomnym do szpitala dnia 7. I. 1929 r. Wywiady zebrane od córki chorej (kobiety wykształconej) były następujące: Matka jej była zupełnie zdrowa do lipca 1928 r., pracowała, nie miała żadnych dolegliwości. W lipcu odczuwać zaczęła bicie serca, wskutek czego zwróciła się do lekarza, który podobno rozpoznał „chorobę serca"

[1]) A. Landau, M. Fejgin i M. Temkin: Polska Gazeta Lekarska, w druku.

i zaczął w tym kierunku leczyć. Poza sensacjami sercowemi chora innych dolegliwości nie miała. W końcu listopada wykonano z polecenia lekarza badanie moczu. Badanie to wykazało: obecność cukru gronowego w ilości 9%, bez ciał acetonowych i bez innych składników patologicznych. Jak to córka chorej wyraźnie podkreśla, w okresie czasu, poprzedzającym badanie moczu, matka jej nie miała żadnych dolegliwości, świadczących o istnieniu cukrzycy (poliurji, polifagji, polidipsji, świądu skóry i krocza, czyraczności i t. d.). Po stwierdzeniu cukromoczu chorą leczyć zaczęto dietetycznie. Insuliny nie stosowano. Powtórne badanie moczu wykonane dnia 4. I. 1929 r., a więc na trzy dni przed przybyciem chorej do szpitala, wykazało 8% cukru, nadal bez ciał acetonowych. Zaznaczyć tu należy, że badanie to wykonano w pracowni bardzo odpowiedzialnej.

Noc z dnia 6-go na 7-y stycznia chora spędziła bardzo niespokojnie, rzucała się na łóżku i była bardzo podniecona. O godz. 8-ej nad ranem straciła przytomność i w stanie tym 12,30 przywieziona została na oddział.

Badanie przedmiotowe: (bardzo utrudnione ze względu na stan chorej). Chora w stanie śpączkowym. Tętno 140 na minutę, b. słabo wypełnione, miękkie. Oddechów 42 na minutę; typ oddychania piersiowy, powierzchowny, z wydechem słyszalnym. Odżywienie upośledzone. Skóra sucha, zimna. Nos i kończyny chłodne, sinawe. Obrzęków niema. Źrenice wąskie, nie odziaływują zupełnie na światło. Wytrzeszcz gałek ocznych umiarkowanego stopnia. Napięcie gałek ocznych b. wiotkie. Język i błona śluzowa gardła bardzo suche.

Gruczoł tarczowy powiększony, szczególnie w części środkowej. Wyczuwa się tu guzek wielkości orzecha laskowego, dość twardy.

Płuca: nic szczególnego. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-ej przestrzeni międzyżebrowej, na wewnątrz linji sutkowej. Granic serca oznaczyć nie można. Tony przy koniuszku zlekka głuche, I-y ton ze szmerkiem skurczowym; u podstawy — dwa tony ciche.

Jama brzuszna: brzuch poniżej klatki piersiowej zapadnięty; w okolicy prawego dołu biodrowego i prawego podżebrza wyczuwa się nieznaczne napięcie powłok brzusznych.

Odruchy kolanowe i Achillesowe — zniesione.

Mocz (cewnikowany): w ilości 30 cm, odczyn kwaśny, c. wł. 1015, białko — 0,06%, cukier — 2%, wybitnie dodatnie próby na aceton i kwas aceto-octowy; pozatem żadnych składników patologicznych się nie stwierdza.

Zawartość cukru we krwi (obliczona mikrometodą Banga) — 3,80 g na litr.

Zasób zasad osocza (obliczony met. V. Slyke'a) — 14.9 obj. CO_2%.

Stężenie chloru w osoczu — 3,95 g na litr.

Stężenie chloru w krwinkach — 2,31 g na litr.

Wskaźnik chlorowy krwinek — 0,60.

Na oznaczenie mocznika w osoczu niestety zabrakło tego ostatniego.

Rozpoznanie w przypadku tym nie nastręczało żadnych trudności. Całkowity obraz kliniczny, przy obecności cukru i ciał ketonowych w moczu, dalej wysoki poziom glikemji oraz znacznie obniżony zasób zasad osocza, wszystko to świadczyło o tem, że mieliśmy tu do czynienia z typową kwasicową śpiączką cukrzycową. Prócz tego, stwierdzając u chorej naszej wytrzeszcz gałek ocznych oraz rozlane powiększenie tarczycy z guzkiem w środkowym jej płacie, rozpoznaliśmy u niej wole gruczolakowate; stan chorej uniemożliwił stwierdzenie, czy wole to miało charakter dobrotliwy, czy jadowity; wywiady wraz z objawami klinicznemi świadczyły jednak raczej o jadowitości wola. Po ustaleniu rozpozania, wstrzyknięto chorej o godz. 13, a więc w $^1/_2$ godz. po przybyciu jej na odział, 50 jedn. insuliny holenderskiej Leo, a o godz. 13,30 ponownie 20 jedn. insuliny. O godz. 14-ej, ze względu na to, że śpiączka nie ustępowała, a w moczu cewnikowanym stwierdzono ponownie obecność cukru w ilości 2%, oraz wybitnie dodatnie próby na ciała acetonowe, zastrzyknięto znów 20 jedn. insuliny. O godz. 14,30 ponowiliśmy znów zastrzyknięcie insuliny w ilości 20 jednostek. Prócz tego od przybycia chorej na oddział stosowano oczywiście leki nasercowe (kamfora, koffeina i t. d.).

O godz. 15-ej (a więc po 3-godzinnym pobycie w szpitalu) chora, nie odzyskawszy przytomności, zmarła.

Badanie sekcyjne (wykonane dnia 8. I. 1929 r.):

Budowa prawidłowa, wątła. Odżywienie liche; skóra bladawa, elastyczna. Klatka piersiowa wąska, płaska. Kąt międzyżebrowy ostry. Ustawienie przepony: po stronie prawej — na V-ym żebrze, po stronie lewej — na żebrze VI-ym.

Sieć pokrywa jelita, w zrostach z przydatkami i macicą. Wątroba i śledziona schowane pod łukiem żebrowym. Ułożenie trzew prawidłowe. Otrzewna gładka, lśniąca. Narząd oddychania bez zmian.

Narząd krążenia: Osierdzie i nasierdzie gładkie, lśniące. Serce większe od pięści zmarłej. Wierzchołek zaokrąglony. Serce prawe w rozkurczu, zawiera obfite skrzepy i krew płynną. Aparat zastawkowy niezmieniony. Mięśnie beleczkowate i brodawkowate zgrubiałe, jednocześnie przypłaszczone. Serce lewe: zawartość skrzepów skąpsza. Aparat zastawkowy bez zmian. Tętnica główna o błonie wewnętrznej gładkiej, lśniącej. Mięsień sercowy jędrny, o wyglądzie prawidłowym. Mięśnie beleczkowate i brodawkowate dość znacznie zgrubiałe.

Narządy krwiotwórcze: Śledziona mała, wiotka, torebka pomarszczona, na przekroju na nożu nic się nie zbiera. Rysunek prawidłowy.

Narządy trawienia: Przełyk, żołądek i jelita bez zmian. Wątroba mała, brzeg ostry, zabarwienie szaro-wiśniowe, ogniskowo żółte. Na przekroju rysunek zachowany, zabarwienie jak powierzchni. Krucha.

Narządy moczowopłciowe: Nerka prawa dość duża. Torebka cienka, schodzi łatwo. Powierzchnia gładka, różowo-żółta. Na przekroju rysunek wyraźny, zabarwienie powierzchni prawidłowe. Piramidy zasinione, odcinają się wyraźnie. W korze na całej powierzchni widać szaro-żółtawe punkciki (odpowiadające zapewne zmienionym kłębkom?). Nerka lewa: jak prawa. Pozostałe narządy moczowopłciowe bez zmian.

Gruczoły wydzielania wewnętrznego: Nadnercza bez zmian. Tarczyca b. duża, twarda, w środkowej części guzek wielkości orzecha laskowego; na przekroju szaro-różowa o słabym połysku. Trzustka bardzo mała, wiotka, zabarwienie szaro-żółtawe, tkanki tłuszczowej międzyzrazikowej brak.

Rozpoznanie sekcyjne: *Glomerulo nephritis subacuta(?). Dilatatio cordis dextri. Hypertrophia levi oris gradus cordis totius. Atrophia pancreatis. Struma parenchymatosa (?). Infiltratio adiposa focalis hepatis.*

Badanie mikroskopowe wycinków z narządów (Dr. Połtorzycka): Trzustka: Budowa zrazikowa dobrze zachowana; dookoła zrazików nieco większa ilość tkanki łącznej, niektóre zraziki, zachowując swą budowę zwykłą, ulegają zmianom gnilnym (jądra przestają się barwić); liczba wysepek Langerhansa w ogonowej części trzustki jest mniejsza, lecz te wysepki, które spostrzega się w preparacie są duże i zupełnie dobrze zachowane.

Nerki: Zmiany w nerkach dotyczą prawie wyłącznie kanalików (głównie krętych) i sprowadzają się do wybitnego stłuszczenia nabłonków kanalików; komórki nabłonkowe są obrzmiałe i zwężają znacznie światło kanalików. Kłębuszki Malpighiego sa równomiernej wielkości, gdzieniegdzie pod torebką zawierają nieznaczne ilości ściętego białka. Nacieków zapalnych w tkankach nie stwierdzono.

Tarczyca: Mikroskopowo składa się z szeregu pęcherzyków nierównomiernej wielkości, w wielu miejscach porozgałęzianych lub wytwarzających brodawczakowate wyrośla. Niektóre pęcherzyki nie posiadają światła, inne zaś są porozszerzane i zawierają koloid płynny, kwasochłonny; nabłonek, wyścielający pęcherzyki, jest wszędzie kostkowy, jądra komórek barwią się wyraźnie; tu i ówdzie spotyka się dość znaczne skupienia limfocytów (nacieki zapalne).

Badanie autopsyjne nie wykazało bezpośredniej przyczyny śmierci; (zmiany nerkowe okazały się przy badaniu histopatologicznem zwykłemi zmianami miąższowemi i tłuszczowemi i odpowiadały t. zw. *nephropathia diabeticorum).* Pozatem stwierdzono tu zmiany anatomiczne, jakie się stwierdza zwykle w śpiączce cukrzycowej (zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, zanik trzustki, zmiany tłuszczowe nerek, rozszerzenie komór serca). Było to oczywiście potwierdzeniem rozpoznania klinicznego. Co sie tyczy zmian w gruczole tarczowym to badanie mikroskopowe wykazało, że mieliśmy tu do czynienia z wolem gruczolakowatem jadowitem, **struma** *basedovficata*, a więc tą postacią złośliwego wola, które według klasyfikacji Plummera i Boothby'ego (1), jakiej się trzymamy, nosi nazwę *„struma adenomatosa toxica"*.

II.

Zanim przystąpimy do omówienia swego przypadku, chcemy tu zwrócić uwagę na pewien objaw, który, zdaniem naszem, ma znaczenie w rozpoznawaniu stanu kwasicowego, a który stwierdziliśmy również i u naszej chorej. Objawem tym jest charakterystyczne rozmieszczenie chloru we krwi.

W pracy poprzedniej, ogłoszonej w Warszawskiem Czasopiśmie Lekarskiem[2]), badaliśmy rozmieszczenie chloru między osoczem i krwinkami w różnych stanach chorobowych i zajmowaliśmy się zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Stwierdziliśmy tam, między innemi, że w stanach kwasicowych następuje przesunięcie chloru z osocza do krwinek, co powoduje wzrost ładunku chlorowego krwinek. Stężenie chloru w krwinkach, które w warunkach normalnych waha się od 1,70 do 1,95 g na litr, a przeciętnie wynosi koło 1,80 g — wzrasta w tych stanach znacznie, przekraczając często liczbę 2 g. Na 12 badanych przypadków kwasicowych objaw ten stwierdziliśmy w 9 przyp. i ani razu w 23 przypadkach bezkwasicowych.

Wskutek tego przesunięcia chloru do krwinek, iloraz ze stężenia chloru w krwinkach do stężenia chloru w osoczu, zwany przez nas wskaźnikiem chlorowym krwinek, wzrasta. Wskaźnik ten w warunkach prawidłowych waha się od 0,47 do 0,55, a przeciętna jego wartość wynosi 0,52. W stanach kwasicowych zwiększa się on powyżej 0,55, a w kwasicach ciężkich znajduje się on zwykle powyżej 0,60, przekraczając nieraz liczbę 0,70 nawet. Nad mechanizmem zjawiska tego nie chcemy się tu zatrzymywać, odsyłamy do pracy naszej oryginalnej (5); zaznaczyć chcemy jedynie, iż na 12 przypadków kwasicowych, bez względu na to, czy były to kwasice nerkowe, czy cukrzycowe, czy wreszcie gazowe, — objaw ten stwierdziliśmy w 11 przypadkach.

W przypadku obecnym badaliśmy również rozmieszczenie chloru we krwi i tu, jak i w poprzednich spostrzeżeniach, stwierdziliśmy to zjawisko. Ładunek chlorowy krwinek wynosił tu 2,31 g na litr (zamiast liczb normalnych 1,70 — 1,95), a wskaźnik chlorowy krwinek był tu również zwiększony i wynosił 0,60 zamiast liczby normalnej 0,52.

Natomiast liczba stężenia chloru w osoczu odbiegała w tym przypadku od cyfr, które spostrzegaliśmy poprzednio w kwasicach cukrzycowych. W poprzednich badaniach stwierdzaliśmy z reguły w cukrzycy hypochloremję osocza. W przypadku obecnym znaleźliśmy przeciwnie zwiększenie stężenia chloru w osoczu (3,95 g zamiast liczb normalnych 3,40 — 3,60 g na litr). Przypuszczaliśmy początkowo, iż hyperchloremja ta zależy od zmian nerkowych (w stanach przewlekłego zapalenia nerek często stwierdza się zwiększenie zawartości chloru w osoczu). Jednakże badanie histopatologiczne nerek, wskazując wyłącznie ich zmiany miąższowe, świadczyło o tem, że tak nie jest. Co było przyczyną tej hyperchloremji osocza — rozstrzygnąć nie możemy z powodu parogodzinnego zaledwie pobytu chorej w szpitalu. Być może, że zależała ona od przedśmiertnego zagęszczenia krwi, albo od czynnościowej niedomogi nerkowej, która istnieje nieraz w stanach śpiączki cukrzycowej. Wreszcie nieznany jest jeszcze dokładnie związek między stanami nadczynności gruczołu tarczowego, a regulacją chlorową.

Natomiast przesunięcie chloru do krwinek było tu wiernem odbiciem stanu kwasicowego czego wyrazem z drugiej strony był znacznie obniżony (14,9 obj. CO^2 %) zasób zasad osocza.

III.

Przypadek niniejszy zasługuje z kilku względów na uwagę. Przedewszystkiem ciekawe jest tu kazuistyczne współistnienie cukrzycy z wolem złośliwem gruczolakowatem, a więc ze stanem nadczynności gruczołu tarczowego. O ile w piśmiennictwie znaleść można wielką ilość doniesień, tyczących się stanów przemijającego cukromoczu w przebiegu hypertyreozy, to połączenie prawdziwej cukrzycy z chorobą Basedowa lub jadowitym gruczolakiem tarczycy jest już znacznie mniej częste.

Zespół ten chorobowy opisał w r. 1867 we Francji po raz pierwszy Dumontpallier. Od tego czasu pojawiać się zaczęły spostrzeżenia kliniczne, tyczące się skojarzenia tych dwu jednostek chorobowych. W r. 1913 Sainton i Gastaud (2) zebrali już z piśmiennictwa światowego 50 takich przypadków. Poszczególne przypadki opisane zostały przez Balleta, Burnesa, Noordena, Ewalda, Grawitza (2), Faltę, Oratora (3), Straussa (4), Müllera (6), Charvàta (7), dalej we Francji przez Labbégo (8), Merklena, w Polsce ostatnio przez Elmera i Ptaszka (9).

Jeśli idzie o częstość tych zespołów chorobowych to najmiarodajniejsze są pod tym względem przytłaczające liczbą przypadków nowoczesne statystyki amerykańskie.

Przytoczyć tu należy największe trzy statystyki: Fitza, Wildera oraz Joslina i Zaheya. Fitz (10) (statystyka z r. 1921 z kliniki Mayo) na 1800 przypadków choroby Basedowa opisuje 9 przyp. skojarzonych z cukrzycą i odsetek częstości tego zespołu oznacza na 0,5%. Dalej Wilder (11) (statystyka z r. 1926, oparta również na materjale Mayo) na 1131 przypadków wola gruczolakowatego jadowitego przytacza 23 przyp. współistnienia cukrzycy, a na 2340 przyp. choroby Basedowa — 15 przyp. cukrzycy. Łącznie więc na 3471 przyp. hypertyreozy opisuje 38 przyp. jednoczesnego skojarzenia z cukrzycą. Odsetek podany przez niego wynosi więc 1,1%. Wreszcie Joslin i Lahey (12) (statystyka z r. 1928) na 4917 przyp cukrzycy opisuje 43 przypadki współistnienia choroby Basedowa (0,86%) oraz 23 przyp. współistnienia wola jadowitego gruczolakowatego (0,57%).

Jak wynika więc z danych statystycznych przytoczonych wyżej, współistnienie cukrzycy ze stanami nadczynności gruczołu tarczowego nie jest zbyt częste, nie należy jednak z drugiej strony do rzadkości i wskutek tego posiada znaczenie praktyczne. Jeżeli do niedawna uważano związek tych dwu stanów chorobowych wyłącznie za przypadkowy, to obecnie, w świetle nowoczesnych badań nad antagonizmem trzustki i tarczycy zwraca się na nie baczniejszą uwagę, oraz upatruje się w tem skojarzeniu nawet związek przyczynowy. Przypadki podobne mają duże znaczenie dla oceny wzajemnego stosunku tych dwu gruczołów dokrewnych.

Przypadek opisany przez nas zastanawia swym przebiegiem klinicznym. Chora 45-letnia, w 6 miesięcy od pojawienia się hypertyreozy a w 6 tygodni od ujawnienia się cukrzycy, popada w stan śpiączkowy, który mimo stosowania insuliny, prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Do czego odnieść należy ten zastanawiająco szybki i ciężki przebieg cukrzycy oraz bezskuteczność terapji insulinowej, zastosowanej w okresie śpiączkowym. Odpowiedź na pytanie to, zdaniem naszem, znaleść można w współistnieniu cukrzycy z wolem jadowitem gruczolakowatem, w skojarzeniu cukrzycy ze stanem nadczynności gruczołu tarczowego.

Oddawna wiadomo już o istnieniu antagonizmu w procesach glikoregulacji między tarczycą a trzustką. Lörand a po nim Eppinger, Falta i Rüdinger (13) już przed 20 laty zwrócili uwagę na wzajemny stosunek tych obu gruczołów dokrewnych. Badania doświadczalne kontynuowali tu następnie liczni inni badacze a z chwilą wykrycia insuliny, stwierdzono również drogą bezpośrednią antagonizm między wydzieliną gruczołu tarczowego a insuliną. Tak np. Mac Callum, Massaglia, Allen (14) i t. d. stwierdzili, że usunięcie tarczycy lub podwiązanie tętnic tarczowych w doświadczalnej cukrzycy u zwierząt poprawia zaburzenie przemiany węglowodanowej i zwiększa tolerancję na cukier. Odwrotnie, podanie wyciągu tarczowego psom beztrzustkowym pociąga za sobą pogorszenie ich metabolizmu azotowego. Dalej, badania Houssaya i Busso (15) wykazały, że podanie wyciągu tarczycowego powoduje osłabienie działania insuliny na poziom glikemii. Natomiast przeciwnie, w doświadczalnych hypotyreozach stwierdzono wzmożenie wrażliwości na insulinę (Duchenєau (16), Burn i Marks, Cisneros). Dalej spostrzeżenia kliniczne przemawiają również za antagonizmem wzajemnym tarczycy i trzustki. Wiadomo np. że w stanach nadczynności tarczycy zastrzyknięcie florydzyny powoduje łatwiej glikozurję niż u ludzi zdrowych Umber (17). Galaktozurja doświadczalna powstaje tu również łatwiej. Hirose, Bauer, Strauss (18). Rosenberg stwierdził, że u chorych cukrzycowych odcukrzonych podanie tyroidyny wywołuje cukromocz który jest wielce oporny na działanie insuliny a ustępuje po przerwaniu podawania przetworów tarczycowych. Falta, Strauss, Pollak, Mahler i Pasterny (16) opisują przypadki współistnienia cukrzycy z chorobą Basedowa — oporne na insulinę.

Antagonizm ten, który istnieje między trzustką a insuliną, w którego istotę bliżej tu wnikać nie chcemy, jest przyczyną, dla której w ustroju, znajdującym się w stanie hypertyreozy, zapotrzebowanie insuliny jest wzmożone. Co jest bezpośrednią przyczyną tego wzmożonego zapotrzebowania insuliny —nie wiadomo jeszcze dokładnie. Czy chodzi tu o bezpośredni wpływ wzmożonego wydzielania tarczycy, jak przypuszcza Joslin, czy też tarczyca działa tu za pośrednictwem układu chromaffinowego, — nie jest jeszcze rozstrzygnięte. Znaczenie zasadnicze, prócz tego, mieć tu może również zwiększenie podstawowej przemiany matrji, jakie istnieje w ustroju, znajdującym się pod wpływem wzmożonego wydzielania gruczołu tarczowego. Mianowicie, Allen (19) dalej Fitz (10) oraz Wilder (11) przypuszczają, że w ustroju, w którym procesy oksydacyjne są wzmożone, insulina rozkłada się szybciej i stąd wzmożone jej zapotrzebowanie. Natomiast o bezpo-

---

[2]) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer: „Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej". Warsz. Czas. Lek. Nr. 11, 12, 13, 14, 1929 r.

średniem zobojętnianiu insuliny przez wydzielinę gruczołu tarczowego nie można myśleć. Badania Wildera wykazały, że tyroidyna zetknięta bezpośrednio z insuliną nie zobojętnia jej nawet po upływie dłuższego czasu.

Wreszcie nowe światło na te sprawy rzucają badania nad działaniem zaczynów w ustroju. Mianowicie w stanach nadczynności gruczołu tarczowego, jak to wynika z badań Guggenheima i Jacoby'ego (20), surowica traci swe własności hamujące w stosunku do zaczynów proteolitycznych, wyzwalanych w anaboliźmie komórkowym i odwrotnie, nawet je aktywuje.

Zaczyny te proteolityczne posiadają, jak wiadomo, własność zobojętniania, unieczynniania insuliny. Tak np. z badań Rosenthala i Behrendta (22) wynika, że zaczyny wyzwolone w autolizie narządów ustrojowych, podobnie jak i zaczyny leukocytowe, znoszą w przeciągu bardzo już krótkiego czasu działanie insuliny.

W świetle badań i poglądów wyżej wymienionych, jasnem się stanie, dlaczego w przypadku naszym cukrzyca przebiegała tak wybitnie złośliwie i dlaczego leczenie insulinowe śpiączki cukrzycowej mogło się tu okazać bezskutecznem. Sądzić należy, że przebieg cukrzycy w przypadku naszym ujmować należy w ramach zagadnienia ogólno-biologicznego, gdzie na plan pierwszy wysuwają się wzajemne oddziaływania hormonalne i zaczynowe.

Stan hypertyreozy, jak to wynika z wywiadów, poprzedzał w przypadku naszym ujawnienie się cukrzycy. W jakim związku przyczynowym znajdował się stan nadczynności gruczołu tarczowego do cukrzycy u naszej chorej —trudno ustalić. Jeżeli niektórzy autorzy uznają istnienie cukrzycy tyreogennej, pochodzenia tarczowego (Falta, Holst (23), to zmiany anatomiczne, stwierdzone na autopsji, świadczyły o tem, że mieliśmy tu do czynienia bez wątpienia z cukrzycą trzustkową. Zresztą, zdaniem naszem, cukrzyca prawdziwa pochodzenia nie trzustkowego —nie istnieje. Najprawdopodobniejszem jest tu przypuszczenie, że pojawienie się lub nasilenie hypertyreozy było czynnikiem wyzwalającym, który spowodował ujawnienie się cukrzycy, będącej dotychczas w stanie utajenia.

Również trudno ustalić, co było tu czynnikiem wyzwalającym, który w cukrzycy bezkwasicowej spowodował nagle wybuch śmiertelnej śpiączki cukrzycowej. W wywiadach nie można było znaleźć żadnych wskazówek w tym względzie. Sądzić należy zapewne, że pod wpływem obostrzenia hypertyreozy, t. zw. przełomu (crise) tarczowego, u chorej, zresztą źle leczonej, wywiązał się nagle stan kwasicowy, który w ciągu trzech dni zakończył się zgonem.

Na marginesie przypadku tego chcemy podać tu jeszcze kilka uwag w sprawie przebiegu i leczenia tych postaci cukrzycy, które współistnieją z nadczynnością złośliwą gruczołu tarczowego. Przedewszystkiem cechą wielce charakterystyczną tych postaci jest to zjawisko, że schorzeniem poprzedzającem jest najczęściej hypertyreoza, schorzeniem następczem — cukrzyca. Rzuca to już pewne światło na mechanizm powstawania tych zespołów.

Dalej objawem do pewnego stopnia swoistym jest tu niezależność wahań cukromoczu od dowozu pokarmowego; zwraca na to uwagę Labbé, pisze o tem również Noorden (24). Brak określonego stosunku między cukromoczem a dowozem pokarmowym istnieje również i w innych wielogruczołowych schorzeniach, jak np. w przypadkach współdziałania cukrzycy z akromegalją. W obrazie chorobowym wysuwają się tu na plan pierwszy bądź cechy nadczynności tarczycy (znaczne przyspieszenie tętna, skłonność do biegunek, ogólna pobudliwość psychiczna), bądź też objawy hypertyreozy są tu ledwie zaznaczone i wskutek tego nieraz nierozpoznane. Ciekawym objawem dalej w tym zespole chorobowym jest brak pocenia się u tych chorych. (Grawitz).

Połączenie tych obu stanów chorobowych przebiegać może nieraz dość łagodnie, z nieznacznie podniesionym poziomem glikemji, z małym cukromoczem i daje się nieraz względnie skutecznie opanować insuliną (przypadki Lépina i Parturiera, (26), Elmera i Ptaszka (9), Merklena, Wolffa i Kaisera (25). Cechą jednak szczególną i zasadniczą tego zespołu chorobowego jest naogół jego oporność na leczenie zwykłe, dietetyczne, jego oporność na insulinę (Wilder (11) oraz wybitna skłonność do powstawania stanów kwasicowych. Przypadki podobne opisuje Labbé, Murray, Charvât.

Rokowanie jest tu naogół zawsze wątpliwe. To też cukrzyca przebiegająca jednocześnie z nadczynnością gruczołu tarczowego, wymaga szczególnej czujności ze strony lekarza i umiejętnego postępowania leczniczego. Przypadek nasz jest przykładem, do czego prowadzić może w dobie obecnej, w dobie insulinowej, zaniedbanie lecznicze tego zespołu chorobowego.

Jeżeli mowa o leczeniu tych przypadków, to ze względu na ich skłonność do stanów kwasicowych, na ich częstą odporność na insulinę, oraz ze względu na wzmożenie podstawowej przemiany materji, wymagają one przedewszystkiem diety bardziej obfitej w węglowodany oraz stosowania insuliny w szerszym zakresie. Umiejętne przeprowadzenie leczenia dietetycznego i insulinowego jest tu nieraz w stanie poprawić zaburzenie glikoregulacji ustroju (przyp. Labbégo i Dreyfussa (27) przyp. Elmera i Ptaszka). Z drugiej strony jednak leczenie insulinowe wymaga tu czasem dużej ostrożności i ze względu na wrażliwość tych chorych na stany hypoglikemiczne, winno być przeprowadzone pod kontrolą glikemji. Wrażliwość ta zależy przypuszczalnie od tego, że wątroba w stanach nadczynności gruczołu tarczowego, jak to stwierdzili Richardson, Levine i du Bois, jest szczególnie uboga w glikogen.

Leczenie dietetyczne i insulinowe w przeważającej liczbie przypadków nie wystarcza. Powikłanie cukrzycy chorobą Basedowa lub wolem gruczolakowatem jadowitem — nakazuje jednoczesne dodatkowe leczenie tych stanów chorobowych. Najbardziej radykalnym i skutecznym środkiem jest tu zabieg operacyjny — tyroidektomja. Spostrzeżenia autorów amerykańskich Buchanana, Rohdenburga (29), O'Day'a, dalej spostrzeżenia Joslina (12), Wildera (11), oraz Johna (30), przeprowadzone na wielkim materjale klinicznym świadczą o tem, że jest to najskuteczniejsza metoda leczenia. Wprawdzie Noorden (24) podaje, że wyniki jego nie są tak zachęcające, to jednak ze spostrzeżeń amerykańskich wynika, że w prawie wszystkich przypadkach w których wykonano tyroidektomję, objawy hypertyreozy znikały, a tolerancja węglowodanowa wzrastała znacznie. Zabieg ten wymaga jednak szczególnej ostrożności w przygotowaniu chorego i w okresie pooperacyjnym (liberalna dieta węglowodanowa, szeroka insulinizacja oraz podawanie jodu).

W przypadkach cukrzycy skojarzonej z chorobą Basedowa osiągano również dobre wyniki bez tyroidektomji drogą połączenia leczenia dietetycznego i insulinowego z jednoczesnem podawaniem jodu w postaci płynu Lugola. Przypadki podobne, w których pod wpływem jodu nastąpiła nietylko poprawa hypertyreozy ale i wzmożenie tolerancji węglowadanowej opisują ostatnio Labbé i Dreyfuss oraz Wilder. Natomiast w tych przypadkach, w których cukrzyca współistnieje z wolem jadowitem gruczolakowatem *struma adenomatosa toxica*, a więc w przypadkach, odpowiadających opisanemu tutaj skuteczność działania jodu jest krótkotrwała lub żadna i dlatego kwalifikują się one do zabiegu operacyjnego.

Jeżeli powrócić jeszcze do przypadku, opisanego przez nas, to jest on ciekawą i pouczającą ilustracją złowrogiego przebiegu nieleczonej cukrzycy w ustroju, dotkniętym nadczynnością gruczołu tarczowego. Chora nasza była od początku źle leczona. Jak to się dowiedzieliśmy od rodziny, leczona ona była od początku „na serce". O hypertyreozie u niej nie myślano. Po kilku miesiącach ujawniła się cukrzyca. Leczono ją wyłącznie dietetycznie. Po 6 tygodniach, jako skutek, wybuchła śmiertelna śpiączka cukrzycowa, która już nie dała się usunąć za pomocą insuliny.

Przypadek nasz ciekawy jest w dobie obecnej jako teoretyczny przyczynek do antagonizmu wzajemnego tarczycy i trzustki. Ogłaszamy go w celu zwrócenia uwagi na te zespoły skojarzenia cukrzycy z hypertyreozą oraz celem wykazania, jak złośliwy przebieg mieć one mogą, o ile nie są leczone właściwie i jakiej wymagają czujności ze strony lekarza.

Piśmiennictwo.

1) cyt. A. Landau: Warsz. Czas. Lek. Nr. 5 i 6, 1926. — 2) Traité d'Endocrinologie, La Thyroide, 1925, str. 540. — 3) Orator: D. Zeit. f. Chir. Bd. 201, 1927, s. 402. — 4) Srtrauss, Klin. Woch. Nr. 11, 1925. — 5) A. Landau, J. Glass, St. Kaminer, Warsz. Czas. Lek. 11, 12, 13, 14 1929 r. — 6) Müller, ref. Klin. Woch. 11, 1928. — 7) Charvât, ref. Med. Klinik, 1927, 599. — 8) Labbé, Soc. Méd. Hop. 7 nov. 1919. — 9) Elmer i Ptaszek, P. Gaz. Lek. Nr. 45, 1928. — 10) Fitz, Arch. of Int. Med. vol. 27, Mrach 1921. — 11) Wilder, Arch. of Int. Med. vol. 38, december, 1926. —12) Joslin a Lahey, Amer. Journ. of the Med. Sciences, Juilliet 1928. — 13) Eppinger, Falta u. Rüdinger, Zeit. f. Klin. Med. 1908, Bd. 66, H. 1-2. — 14) 15) 16) cyt. Adler, Wien. Arch. inn. Med. Bd. 16, str. 342. — 17) Umber, Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten, 1925. — 18) cyt. ibidem. — 19) Allen, cyt. Wilder. — 20) Guggenheimer D. Arch. Klin. Med., Bd. 112, s. 248. —21) 22) Rosenthal, Med. Klin. Nr. 46, 1928. — 23) Holst, Schw. Med. Woch. 53, Aug. 2, 1923, cyt. Wlider. — 24) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit, Springer, 1927. —

25) Merklen. Wolff i Kayser, Soc. med. d. Hop. 10 oct. 1924. — 26) Lepine i Parturier, C. R. d. Soc. Biol. 90-nr. 4, 1924, fev. — 27) Labbé et Dreyfuss, Soc. med. d. hop. 12 oct. 1928. — 28) cyt. Wilder. — 29) Rohdenburg, Endocrinologie, t. 4, jan. march. 1920. — 30) John, ref. Jorn. Am. Med. Ass. Febr. 25, 1928.

Tadeusz CEYPEK Lwów.

O wpływie niektórych bodźców farmakologicznych na wydzielanie żółci.

Z Instytutu Farmakologji dośw. U. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski.

W dotychczasowych badaniach nad wydzielaniem żółci, wprowadzano substancje czynne głównie do dwunastnicy, do żołądka, jelita czczego, lub też wstrzykiwano wprost do systemu krwionośnego. Nie brano natomiast zupełnie, pod tym względem, pod uwagę dolnych odcinków przewodu pokarmowego a więc przedewszystkiem kiszki grubej.

W niniejszej więc pracy chodziło o stwierdzenie czy istnieją jakiekolwiek wpływy wychodzące z jelita grubego, któreby działały na wydzielanie żółci, a następnie w razie stwierdzenia ich istnienia, jaką drogą one działają.

Wszystkie doświadczenia były robione na psach wagi około 10 kg. Dzieliły się one na dwie części.

Do pierwszej należały doświadczenia robione na psach ze stałą przetoką woreczka żółciowego i ze stałą przetoką kiszki grubej, wykonaną według metodyki stosowanej w naszem laboratorjum. Żółć zbierano wprost do naczynia kalibrowanego za pomocą lejka obejmującego dokładnie otwór przetoki woreczka i przytwierdzonego do powłok jamy brzusznej. Na podziałce naczynia (do 1/10 ccm) odczytywano stan co 15 minut lub co jedną godzinę.

Druga część obejmowała doświadczenia ostre. W uśpieniu chloralozowem, po otwarciu jamy brzusznej, zakładano szklaną kaniulę do przewodu pęcherzykowego (*ductus cysticus*) i podwiązano przewód żółciowy wspólny (*d. choledochus*). Następnie podwiązywano dokładnie odźwiernik, aby uniemożliwić przechodzenie treści żołądka do dwunastnicy, i kiszkę grubą, poniżej zgięcia śledzionowego.

Poniżej podwiązania wstrzykiwano do kiszki grubej substancje badane. Stan odczytywano na rurce szklanej, z podziałką milimetrową, połączonej z kaniulą.

W każdem doświadczeniu zbierano przedewszystkiem przez dłuższy czas normę wydzielanej żółci, a następnie określano wpływ różnych bodźców farmakologicznych.

Substancje badane były następujące:

a) niektóre aminokwasy (alanina, asparagina, kw. glutaminowy, histydyna, histamina).

b) niektóre jady wegetatywne, (adrenalina, atropina, gynergen).

c) kombinacje środków (atropina + gynergen — histamina, histamina — cholina, alanina — histydyna — histamina).

Wreszcie jako osobną grupę:

d) emulsje kału psa na którym robiono doświadczenia, niesączoną, sączoną przez bibułę i sączoną przez sączek.

W ocenieniu wyników brano pod uwagę i porównywano, w każdem doświadczeniu, jednakowe okresy czasu wydzielania podczas zbierania normy i po podaniu substancji czynnej.

Z aminokwasów zwiększanie wydzielania dawały asparagina i histydyna o około 20% i występowało ono najsilniej w 15 — 30 minut po wprowadzeniu do kiszki grubej. Alanina i kw. glutaminowy zmniejszały ilość żółci mniej więcej o 70% i w ciągu 30 minut sprowadzały do zera.

Najsilniejszy wpływ wywierała histamina, zwiększając wydzielanie nawet czterokrotnie. Działanie jej było takie same, bez względu na to czy pies otrzymał jedzenie tuż przed doświadczeniem, czy na 7 godzin przed niem, czy wreszcie był naczczo od 24 godzin.

Maksimum wydzielania wypadało w czasie 60 minut po podaniu histaminy. (Protokół Nr. 5, 6, 8 i 18 i krzywa I.).

Z jadów wegetatywnych lekkie podwyższenie powodowała atropina, przyczem krzywa wydzielania była dwuwierzchołkowa o wierzchołkach w 45 min. i 75 min. do 105 min. (Protokół Nr. 10, 11 i 12).

Adrenalina działała na przemian, raz lekko podwyższająco, raz lekko obniżająco. (Protokół Nr. 14.)

Gynergen obniżał ilość wydzielanej żółci. (Protokół Nr. 15.)

Kombinacje: atropina w dawce 0,006 g wraz z 1 ccm gynergenu wstrzyknięta podskórnie, zahamowała wydzielanie zupełnie, a histamina podawana w 60 minut potem do kiszki grubej wydzielania nie przywróciła. (Protokół Nr. 17 i krzywa Nr. II).

Cholina w ilości 0,02 g po 0.02 g histaminy zmniejsza ilość żółci. Również po kolejnym podawaniu alaniny (1,5 g), histydyny (1,5) i histaminy (0.025) w jednogodzinnych odstępach czasu ilość żółci równomiernie i stale się zmniejszała.

Emulsje kału niesączonego i sączonego przez bibułę w pierwszych 15 minutach lekko podwyższały a następnie zmniejszały wydzielanie niżej normy i w ciągu 1 godziny zatrzymywały je zupełnie. Emulsja sączona przez sączek Berckefelda znosiła wydzielanie odrazu. (Protokół Nr. 16.)

Dla porównania przytaczam protokół z działania takich samych emulsji kału na wydzielanie soku żołądkowego. Emulsje działają tu wręcz przeciwnie dając podwyższenie wydzielania. (Protokół Nr. 20).

Szczególną uwagę należało zwrócić nato, jak zachowuje się wydzielanie po wprowadzeniu histydyny, z której jak wiemy przy procesach gnilnych powstaje histamina, silnie wzmagająca wydzielanie.

Otóż okazało się, że wprawdzie zwiększa ona wydzielanie, lecz zaledwie o 20%. Tłumaczymy to sobie tem, że w izolowanym odcinku kiszki znajdowały się bakterje gnilne w znacznie zmniejszonej ilości, tem bardziej, że przed doświadczeniem przepłukiwano jelito płynem fizjologicznym.

Z tego powodu z histydyny tylko w małej ilości powstawała histamina.

Histamina jest bardzo silnym środkiem żółciopędnym i stale dawała jednakowe wyniki. Działanie jej przerywała atropina, co przemawiałoby za nerwowym mechanizmem działania histaminy na wydzielanie żółci. Również histamina podawana po atropinie wydzielania nie przywracała. Sama atropina dawała lekkie zwiększanie wydzielania. Wyniki co do atropiny są wogóle u różnych autorów niepewne i sprzeczne. Jak wiadomo atropina w różnych dawkach działa różnie. I tak w małych zwiększa napięcie n. błędnego, w średnich poraża go, a w dużych poraża cały układ wegetatywny. Atropinę wprowadzono do kiszki grubej w dawkach 0,01 g. Jeżelibyśmy przyjęli zapatrywanie, iż nerw błędny jest nerwem sekretorycznym wątroby, to działanie atropiny w naszych doświadczeniach tłumaczyćbyśmy mogli tem, że działała taka dawka atropiny, która leży w granicach jej działania podniecającego na układ parasympatyczny. Reszta dawki zostawała unieczynniona przez ustrój.

Adrenalina dawała wyniki niepewne. Gynergen hamował wydzielanie. Zahamowanie to jak również zahamowanie po adrenalinie w wypadkach kiedy dawała zmniejszenie wydzielania, może być wynikiem skurczu naczyń włosowatych.

W kombinacjach stosowanych środków, aminokwasy hamowały wydzielanie a histamina go nie przywracała. Podane po histaminie również działały hamująco.

Emulsje kału im bardziej były oczyszczone z części zawieszonych tem szybciej wydzielanie zmniejszały a nawet znosiły. Najprawdopodobniej musi znajdować się w kale jakieś ciało hamujące wydzielanie, ponieważ w przeciwnym razie, musiałby się przesącz zachowywać obojętnie.

* * *

Środki działające na wydzielanie żółci podzielono na choleretica i cholagoga. *Choleretica* mają obejmować środki powodujące zwiększenie czynności wydzielniczych samych komórek wątrobowych a *cholagoga* wogóle środki powodujące zwiększony wypływ żółci do dwunastnicy.

Maleček (1) przypisywał szybkie zwiększenie się wydzielania środkom żółciopędnym (cholagoga) a umiarkowane z następowem dłuższy czas trwającem obniżaniem się środkom choleretycznym. Sochański (2) podaje, że choleretycznie działają takie środki jak: pilokarpina, nikotyna w małych dawkach, histamina, podofylina (Mackenzie i Dixon przypisują wpływ podofyliny podofyloreksynie zawartej w *podophylum pellatum*), preparaty salicylowe, olejki eteryczne, siarczany, kw. żółciowe, drażnienie nerwu błędnego i inne, a hamują cholereze, wyciąg z przysadki mózgowej, zwykłe dawki adrenaliny i atropiny.

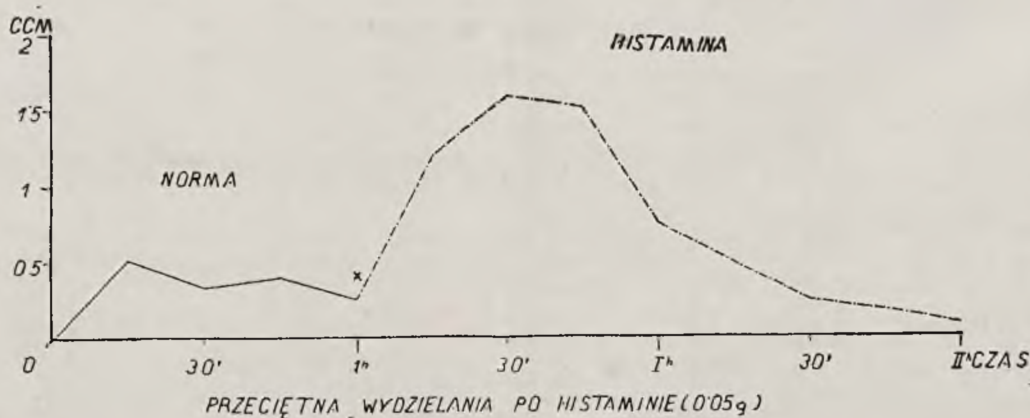
Wysnuwa on z tego wniosek, że ciała wagotoniczne są choleretykami a sympatykotoniczne cholerezę hamują.

Również choleretycznie mają działać: atofan, (Brugsch-Horsters), kolhicyna (Kionka, Frey), antipiryna w małych dawkach (Winogradow) i wogóle wszystkie środki przeciwgorączkowe.

Czas	Stan w ccm	Wydzieliło się żółci w tym samym czasie a) przed, b) po injekcji	Wydzieliło się żółci w ccm w 15'	w 1h	Uwagi
Protokół Nr. 5 Histamina					
0h 00	0·00		0·00	0·00	
15'	0·75		0·75		
30'	1·50	a) 2·00 ccm	0·75		
45'	2·00		0·50		
0h 00'	2·00		0·00	2·00	
wstrzyknięto do j. grubego 0·05 g histaminy					
0h 00'	0·00		0·00	0·00	
15'	0·50		0·50		
30'	2·75	b) 5·25 ccm	2·25		
45'	4·25		1·50		
Ih 00	5 25		1·00	5·25	
15'	6·00		0·75		
30'	6·50		0·50		
45'	6·75		0·25		
Protokół Nr. 6 Histamina					
0h 00'	0·00		0·00	0·00	
15'	0·50		0·50		
30	0·50	a) 1·25 ccm	0·00		
45'	0·75		0·25		
1h 00'	1·25		0·50	1·25	
wstrzyknięto do j. grubego 0·05 g histaminy					
0h 00'	0·00		0·00	0·00	
15'	2·00		2·00		
30'	3·25	b) 6·25 ccm	1·25		
45'	5·50		2·25		
Ih 00'	6·25		0·75	6·25	
15'	6·25		0·00		
30'	6·25		0·00		
45'	6·25		0·00		
IIh 00	6·25		0 00	0·00	
Protokół Nr. 8 Histamina					
0h	0·00		—	0 00	a1) jest okresem wyczerpania. Porównywać należy okres a1) z okresem b) bezpośrednio po sobie następującymi.
1 „	10·80		—	10·80	
2 „	12·00	a) 16·20 ccm	—	1·20	
3 „	14·80		—	2·80	
4 „	16·20		—	1·40	
5 „	18·00		—	1·80	
6 „	21 00	a1) 6·30 ccm (4h)	—	3·00	
7 „	22·00		—	1·00	
8 „	22·50		—	0·50	
wstrzyknięto do j. grubego 0·05 g histaminy					
0h	0·00		—	0·00	
I „	3 00		—	3·00	
II „	5·80	b) 9·9 ccm (4h)	—	2·80	
III „	8·10		—	2·30	
IV „	9·90		—	1·80	

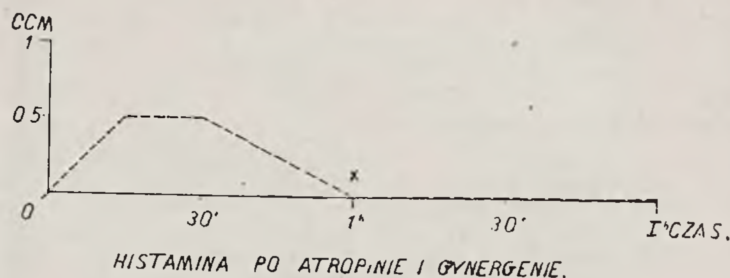
Czas	Stan w ccm	Wydzieliło się żółci w tym samym czasie a) przed, b) po injekcji	Wydzieliło się żółci w ccm w 15'	w 1h	Uwagi
Protokół Nr. 18 Histamina (dośw. ostre)	mm		mm	mm	
0h 00'	0		0	0·00	Porównywać należy ostatnich 15 minut normy z pierwszemi 30 minutami po wstrzyknięciu histaminy. Zwiększenie wywołane wpływem histaminy.
15'	160		160		
30'	295	a) 780 mm	135		
45'	520		225		
1h 00'	700		180	700	
15'	780		080		
wstrzyknięto do j. grubego podwiązanego 0·05 g histaminy					
0h 00'	0		0	0·00	
15'	105		105		
30'	245	b) 530 mm	140		
45'	320		075		
Ih 00'	435		115	435	
15'	530		095		
30'	610		080		
45'	675		065		
Protokół Nr. 10 Atropina					
0h 00'	0·00		0·00	0·00	
15'	0·00		0·00		
30'	0 00	a) 0·50 ccm	0 00		
45'	0·25		0·25		
1h 00'	0·50		0·25	0·50	
wstrzyknięcie do j. grubego 0·01 g atropiny					
0h 00'	0·00		0·00	0·00	
15'	0·25		0·25		
30'	0·50	b) 1·00 ccm	0·25		
45'	0 50		0 00		
Ih 00	1·00		0·50	1·00	
15'	1·25		0·25		
30'	1·25		0 00		
45'	1·25		0·00		
IIh 00'	1·25		0 00		
Protokół Nr. 11 Atropina					
0h 00	0·00		0·00	0·00	
15'	0·25		0 25		
30'	0 50	a) 3·50 ccm	0·25		
45'	1 75		1·25		
1h 00'	3·50		1·75	1·75	
wstrzyknięto do j. grubego 0·01 g atropiny					
0h 00'	0·00		0·00	0·00	
15	1·50		1 50		
30'	2 50	b) 3·75 ccm	1·00		
45'	3·50		1·00		
Ih 00'	3·75		0·25	3·75	
15'	5·00		1·25		
30'	5·50		0·50		
45'	5·50		0 00		
IIh 00'	5 50		0·00	1·75	

Krzywa I



Czas	Stan w ccm	Wydzieliło się żółci w tym samym czasie a) przed, b) po injekcji	Wydzieliło się żółci w ccm w 15'	w 1h	Uwagi
Protokół Nr. 12 Atropina					
0h 00'	0·00	a) 1·00 ccm	0·00	0·00	
15'	0·25		0·25		
30'	0·50		0·25		
45'	0·75		0 25		
1h 00'	1·00		0·25	1·00	
wstrzaknięto do j. grubego 0·01 g atropiny					
0h 00'	0·00	b) 4·25 ccm	0·00	0·00	
15'	0·75		0·75		
30'	1·75		1·00		
45'	3·25		1·50		
Ih 00'	4 25		1·00	4·25	
15'	5 00		0·75		
30'	6·00		1·00		
45'	6 50		0·50		
IIh 00'	6·75		0·25		
Protokół Nr. 14 Adrenalina					
0h 00'	0·00	a) 6·00 ccm	0·00	0·00	
15'	0 25		0·25		
30'	0 50		0·25		
45'	4 50		4·00		
1h 00'	6·00		1·50	6 00	
wstrzyknięto do j. grubego 5 ccm adrenaliny 1:20000					
0h 00'	0 00	b) 5·25 ccm	0·00	0·00	
15'	2·00		2·00		
30'	3 75		1·75		
45'	5·00		1·25		
Ih 00'	5·25		0·25	5·25	
15'	5·50		0·25		
30'	5 75		0 25		
45'	6·00		0 25		
IIh 00'	6·00		0·00	0·75	
Protokół Nr. 15 Gynergen					
0h 00	0·00	a) 2·25 ccm	0 00	0·00	
15'	0·25		0·25		
30'	1 00		0·75		
45'	2·25		1·25		
wstrzyknięto podskórnie 1 ccm gynergenu					
0h 00'	0·00	b) 1·25 ccm	0·00	0·00	
15'	0·75		0·75		
30'	0·75		0 00		
45'	1·25		0 50		
Ih 00'	1·50		0·25	1·50	
15'	1·50		0·00		
30	1·50		0·00		
45'	1·75		0·25		
IIh 00'	1·75		0·00	0·25	
Protokół Nr 17 Histamina po gynergenie i atropinie (wstrzyknięto podskórnie 0·006 g atropiny i 1 ccm gynergenu)					
0h 00'	0 00	a) 1·25 ccm	0·00	0·00	
15'	0·50		0·50		
30'	1·00		0·50		
45'	1·25		0 25		
1h 00'	1·25		0·00	1 25	
wstrzyknięto do j. grubego 0·05 g histaminy					
0h 00'	0·00	b) 0·00 ccm	0·00	0 00	
15'	0·00		0·00		
30'	0·00		0·00		
45'	0·00		0·00		
Ih 00'	0·00		0·00	0·00	

Krzywa II



Czas	Stan w ccm	Wydzieliło się żółci w tym samym czasie a) przed, b) po injekcji	Wydzieliło się żółci w ccm w 15'	w 1h	Uwagi
Protokół Nr. 16 Kał					
a) emulsja niesączona					
0h 00'	0·00	a) 1·50 ccm	0 00	0·00	
15'	0·25		0·25		
30'	1·00		0 75		
45'	1 25		0·25		
1h 00'	1·50		0·25	1 50	
wstrzyknięto do j. grubego 20 ccm emulsji					
0h 00'	0·00	b) 1·25 ccm	0·00	0·00	
15'	0·75		0·75		
30'	1·00		0·25		
45'	1·25		0·25		
Ih 00'	1 25		0·00	1·25	
15'	1·25		0·00		
b) emulsja sączona przez bibułę					
0h 00'	0·00	a) 1 25 ccm	0·00	0 00	
15'	0·75		0 75		
30'	1·00		0 25		
45'	1·25		0 25		
wstrzyknięto do j grubego 20 ccm emulsji					
0h 00'	0·00	b) 1·00 ccm	0·00	0·00	
15'	0·50		0·50		
30'	1 00		0·50		
45'	1·00		0·00		
c) emulsja sączona przez sączek Berckefelda					
0h 00'	0·00	a) 3·25 ccm	0·00	0·00	
15'	2·00		2·00		
30'	3 25		1·25		
45'	3 25		0·00		
wstrzyknięto do j. grubego 20 ccm emulsji					
0h 00'	0 00	b) 0·00 ccm	0·00	0·00	
15'	0·00		0·00		
30'	0·00		0·00		
45'	0·00		0·00		
Ih 00'	0·00		0·00		
15'	0·00		0·00	0·00	

Czas	Stan w ccm	Wydz. się soku żołądk. w tym samym czasie a) przed, b) po injekcji	Wydz się soku żołąd. w ccm w 15'	w 1h
Protokół Nr. 20 Wpływ kału na wydz. soku żołądkowego (Kubikowski)				
a) emulsja kału niesączona				
0h 00'	0·00	a) 45·0 ccm	0·00	0·00
15'	15·00		15·00	
30'	30·00		15·00	
45'	45·00		15·00	
wstrzyknięto 20 ccm emulsji do j. grubego				
0h 00'	0·00	b) 74·0 ccm	0·00	0·00
15'	22·00		22·00	
30	45·00		23·00	
45	74·00		29·00	
Ih 00'	102·00		28·00	102·00
15'	133·00		31·00	
b) emulsja kału sączona przez bibułę.				
0h 00'	0·00	a) 68·0 ccm	0·00	0·00
15'	23·00		23·00	
30'	68·00		45·00	
wstrzyknięto 20 ccm emulsji do j. grubego				0
0h 00'	0·00	b) 108·0 ccm	0·00	0 ·0
15'	59·00		59·00	
30'	108·00		49·00	
c) emulsja kału sączona przez sączek Berckefelda				
0h 00'	0·00	a) 68·0 ccm	0·00	0·00
15'	37·00		37·00	
30'	68·00		31·00	
wstrzyknięto do j. grubego 20 ccm emulsji				
0h 00'	0·00	b) 83·0 ccm	0·00	0·00
15'	46·00		46·00	
30'	83·00		36·00	
45	125·00		42·00	
Ih 00'	177·00		52·00	177·00

„Czysta cholereza występuje przy słabszem nasileniu bodźca, a przy jego wzroście dołącza się do niej praca systemu wydalającego" (Sochański). Środki wyżej wymienione jak np. pilokarpina i histamina mogą wywoływać również silne skurcze woreczka (Kalk (3).

Jak widzimy z tego jeden i ten sam środek może posiadać własności żółciopędne i żółciotwórcze.

* * *

Mechanizm wydzielania żółci do dwunastnicy nie jest jeszcze dokładnie zbadany a dotychczasowe zapatrywania badaczy są bardzo różne i często zupełnie sprzeczne.

Winkelstein i Ascher (4) nie spostrzegali samoistnych skurczów woreczka. Również nie udało im się wywołać skurczu bodźcami działającemi na jego muskulaturę. Zauważyli natomiast, że przy zwiotczałym zwieraczu ruchy oddechowe powodują wypływ żółci do dwunastnicy. Atropina i pilokarpina nie wywoływały wypływu, natomiast wywoływał 25% $MgSO_4$. Sok z jarzyn i płyn fizjologiczny pozostawały obojętne.

Scott i Whitaker (5), Boyden i Birk (6, 7) są wręcz przeciwnego zdania i twierdzą że zmiany ciśnienia, perystaltyka, ruchy oddechowe i tym podobne czynniki, żadnego wpływu na wypływ żółci nie mają.

Również odnośnie do pilokarpiny otrzymał Kalk (3) zwiększenie wydzielania. Tak samo działa według Valedinsky'ego (8) sok z jarzyn. Atropina działa różnie, zależnie od dawki, przeważnie jednak nie pozostaje obojętną. Jedynie co do $MgSO_4$ wyniki prawie u wszystkich autorów zgadzają się.

Większość badaczy przypisuje pęcherzykowi zdolność opróżniania się przez skurcze. Bronner (9) badając woreczek przy pomocy roentgenografji stwierdził, że po podaniu żółtka jaja kurzego i śmietanki, woreczek częściowo wypróżniał się. Podczas niewypróżniania się woreczka wykazał ruchy perystaltyczne na dnie, trzonie i lejku.

Za siłę opróżniającą uważa skurcz muskulatury woreczka. Copher i Illingworth (10) twierdzą, że wypróżnianie się woreczką i dróg wyprowadzających, powodują ich skurcze perystaltyczne.

Chiray i Pavel (11) przypisują ważną rolę mięśniówce woreczka. Rozróżniają wypróżnianie po pokarmach i farmakodynamiczne. Po przejściu treści żołądka do dwunastnicy, następuje wypływ żółci. Żółtko i śmietanka wywołują opróżnienie reflektoryczne przez nerw współczulny. Tak samo działają pepton, mleko, wyciągi z mięsa, cukier, oliwa i mydło. Dalej środki farmakologiczne: $MgSO_4$, pepton, rozcieńczony kwas solny, olejek miętowy i stężony roztwór glukozy. Główną rolę w ruchowości grają włókna parasympatyczne i znajdujące się w ścianie woreczka autonomiczne zwoje nerwowe.

Grailly, Lachapèle i Wangermez (12) uważają, że opróżnianie się woreczka jest zależne od gry odźwiernika żołądka.

Boyden (6) podawał $MgSO_4$, $MgCl_2$, $NaSO_4$. Przy nagłem przejściu treści dwunastnicy z reakcji kwaśnej w alkaliczną, woreczek tracił napięcie i napełniał się żółcią. Naodwrót zaś przy przejściu z reakcji alkalicznej w kwaśną woreczek się wypróżniał.

W innym wypadku Boyden i Saunders (13) wprowadzili do dwunastnicy stężony roztwór $MgSO_4$, a następujący potem skurcz i wypróżnienie się woreczka tłumaczyli w ten sposób że albo $MgSO_4$ rozkurcza mm. gładkie zwieracza brodawki, albo powoduje wydzielanie się z komórek śluzówki hormonu podobnego do sekretyny, lub w końcu drażni zakończenia nerwowe i przez odruch miejscowy lub rdzeniowy powoduje rozszerzenie zwieracza.

Skurcz woreczka powoduje, albo odruch wyzwolony z dwunastnicy, albo odruch mięśniówki sprowadzony otwarciem zwieracza i następowym spadkiem ciśnienia. Opróżnienie woreczka po przyjęciu żółtka i śmietanki rozpada się na 3 fazy (Boyden (14):

I faza — reakcja początkowa — zwieracz otwarty.

II faza — pauza zaznaczona zamknięciem zwieracza.

III faza — główny okres opróżniania, w którym woreczek jest zdolny siłą skurczową pokonać opór rosnący przewodów wyprowadzających. Obserwacje wykazały, że zwieracz może pozostać po I fazie zamknięty mimo skurczów woreczka i wypełnienia przewodów żółcią.

Sakurai (15) otrzymywał po insulinie wzmożenie, po adrenalinie zahamowanie wydzielania. Takie same wyniki otrzymali Okada, Kuramochi i Tsukahara (16). Tłumaczą to oni tem, że działanie insuliny zależy od hypoglikemji a adrenaliny od hyperglikemji. Wprowadzenie cukru gronowego do jelita czczego wywołuje z powodu hyperglikemji alimentarnej zahamowanie, podczas gdy w następowej hypoglikemji wzmaga się wydzielanie. Twierdzą oni, że bodziec wydzielniczy wychodząc z centrum przechodzi przez n. błędny. Mechanizm określają jako „humoralno-nerwową regulację".

Zwolennikami czysto humoralnego mechanizmu są Ivy, Oldberg Kloster i Lueth (17). Doświadczenia swoje robili w ten sposób, że u psa w lekkiej narkozie z podwiązanym przewodem pęcherzykowym i z kaniulą w dnie woreczka mierzyli ciśnienie w drogach żółciowych wprowadzając wśródżylnie lub do dwunastnicy różne substancje. Okazało się, że wyciąg ze śluzówki dwunastnicy lub jelita czczego wstrzyknięty dożylnie powoduje skurcz i wydzielanie. $^1/_{10}$ n HCl, 1% kw. masłowy, żółtko jaja, śmietanka wprowadzone do dwunastnicy również podwyższały ciśnienie w woreczku i wzmagały skurcze rytmiczne.

Na szczególną uwagę zasługują ich doświadczenia, głównie jednak opracowane przez Ivy'ego i Oldberga (18) wykonane na psach ze skrzyżowanym krwiobiegiem. Pierwszy z nich miał podwiązany przewód pęcherzykowy i kaniulę w woreczku, a drugiemu wprowadzono do dwunastnicy n/10 HCl. Po okresie utajenia trwającym 8—12 minut występował u pierwszego skurcz woreczka. Autorzy tłumaczą to działaniem hormonalnem a dla hormonu proponują nazwę „cholecystokinina".

Ivy i Oldberg (19) badali również wpływ czystej sekretyny na kurczliwość woreczka. Używano preparatu wolnego od ciał ubocznych (wazodilatyny), który w ilości 1—3 mg suchej substancji u psa ważącego 10—20 kg wywoływał wydzielanie trzustki. Roentgenologicznie przekonano się, że po tym preparacie, woreczek wypełniony lipjodolem wypróżniał się albo całkowicie albo w znacznej części. Atropina nie przerywała działania sekretyny.

Według autorów ciałem czynnem jest albo sama sekretyna, albo ciało bardzo silnie z nią związane. Podobne wyniki z czystą sekretyną otrzymali Lueth i Kloster (20). Krańcowo przeciw-

ne wyniki podaje Takacs (21). Wstrzykując sekretynę dożylnie i podskórnie otrzymał on wybitne zmniejszenie wydzielania.

Winogradow (22) robiąc doświadczenia ze środkami narkotycznemi (eter, chloroform, alkohol) i środkami nasennemi (chloralhydrat, veronal) zauważył zahamowanie wydzielania na tak długo, jak długo działał środek. Wysnuwa z tego wniosek, że ośrodek wydzielniczy leży w mózgu i jest wrażliwy na substancje działające na mózg.

Erbsen (23) badał wpływ niektórych substancji na izolowanym woreczku świnki morskiej. Hormon przysadki powodował przy zwiększonem ciśnieniu wewnątrz woreczka — skurcz, przy słabem — obniżenie napięcia. Obniżają napięcie: eter, kokaina, nowokaina i w małej mierze uretan. Chloroform wywołuje skurcz a przy skurczonym woreczku zwiotczenie. Morfina sama nie wpływa na napięcie, ale powoduje niepobudliwość woreczka na bodźce skurczowe. Wpływy zwiększające kurczliwość woreczka mogą być usunięte przez poprzednie zastosowanie narkotyków.

Toyoshima i Ryûtarô (24) przeprowadzali badania na izolowanych paskach woreczka żółciowego wołu zanużonych w płynie Locke'go i surowicy wołu. Podniecające działanie wykazały: pilokarpina, acetylcholina, i sole baru, hamowały: papaweryna i pituitryna. Adrenalina raz podniecała raz hamowała. Obojętnie zachowywała się atropina.

Woreczek izolowany pod wpływem salicylanu sodowego i boldyny nie zmienia swojej kurczliwości, lecz szybciej obumierał (Lattuca i Nosca 25).

Boyden i Parmacek (26) zauważyli że u jednych osobników po wypiciu szklanki wody występował skurcz u innych zwiotczenie woreczka. Wykazano następnie, że jedne osobniki były vago — inne sympatykotoniczne.

Z niektórych innych substancyj poza wyżej wymienionemi wykazywały wpływ pobudzający: kw. żółciowe, atofan (Schaffer (27), Taubman (28) siarczany (Strausky (29) *natrium thiosulfuricum* podany do dwunastnicy (Lebduska (30) witamina B (Sakurai (15), hamująco: florydzyna (Schwarz i Sosler (31). Obojętnie się zachowują: chinina i gliceryna (Winogradow (22).

Wydzielanie żółci w czasie wywołanej hemolizy u zwierząt było uzależnione od podanych środków hemolitycznych. Według Sugni i Ozo (32), woda destylowana, hemolizyna, nitrobenzol i toluylendiamina zwiększały, fenylhydrazyna najpierw zmniejszała a potem zwiększała (po 4 dniach). Wycięcie śledziony zmniejszało wydzielanie na przeciąg 20 — 30 dni.

Wpływ gorączki na wydzielanie żółci badał Sakurai (33). Wywoływał eksperymentalnie u psów i królików gorączkę białkiem, tetrahydro-β-naftylaminą lub podgrzewaniem przez 2 — 3 godziny do temperatury 47° — 78° C w piecu elektrycznym i zawsze otrzymywał zmniejszenie wydzielania.

Stan fizjologiczny jakim jest ciąża nie wpływa według Whitakera i Emersona (34) u osób zdrowych na wydzielanie żółci.

* * *

Dotychczas omawialiśmy wydzielanie się żółci u osobników w największej części specjalnie do doświadczeń przygotowanych drogą operacyjną, w warunkach sztucznie wywołanych przez wprowadzenie przeważnie takich substancyj czynnych których w normalnym ustroju niema.

Obecnie zajmiemy się pytaniem jak zachowuje się wydzielanie żółci u osobników zdrowych, normalnych, przed i po wprowadzeniu zwykłych pokarmów a głównie mleka, mięsa i chleba.

Według Babkina (35) krzywa wydzielania żółci jest dwuwierzchołkowa, i posiada dwa maksima z których pierwsze wypada na 5 — 6 godzin, a drugie między 10 a 12 godziną po jedzeniu. Przy podawaniu węglowodanów krzywa nie różni się wiele od krzywej głodowej. Różnica polega na tem, że maksimum wypada w 2 godz. po jedzeniu. Jeżeli podaje się mięso (mięso i wodę) to wygląd krzywej zależy od ilości podawanego pokarmu. Po podaniu umiarkowanej ilości (500 g mięsa i 300 — 400 g H_2O) wydzielanie wzrasta już po jednej godzinie i osiąga maksimum w 3 — 5 godz., które utrzymuje się do 10-tej godz., a po tem gwałtownie spada i następnie lekko wzrasta w 20-tej godz. Po spożyciu dużej ilości mięsa (1000 g mięsa i 700 — 750 H_2O) krzywa posiada dwa okresy: I. krzywa w maksimum posiada schodkowate wahania; II. krzywa utrzymuje się na wysokim poziomie i nie spada nigdy do poziomu krzywej głodowej lub krzywej przy umiarkowanem karmieniu (500 g mięsa). Im więcej podajemy mięsa tem większe jest wydzielanie żółci.

Po podaniu małych ilości chleba krzywa wykazuje zaraz po jedzeniu zmniejszenie a nawet ustanie wydzielania, poczem osiąga maksimum w 1-szej lub 2-giej godzinie. Po wielkich ilościach chleba krzywa ma tendencję do szybkiego powrotu do poziomu krzywej wydzielania samoistnego niż przy spożyciu masła i mięsa. Węglowodany podane w formie chleba wywołują wydzielanie, które mało jest podobne do wydzielania po innych środkach spożywczych, prawdopodobnie dlatego, że z chlebem wprowadzamy oprócz węglowodanów pewną ilość białka.

Żółć nie wydziela się natychmiast po wprowadzeniu pokarmów do żołądka, lecz wydzielanie jej posiada pewien okres utajenia, który według Klodnickiego wynosi dla mleka 20 minut, dla mięsa 36 minut a dla chleba 47 minut. Każdy pokarm posiada swoją typową krzywą wydzielania.

Według Babkina 600 ccm mleka równa się 100 g mięsa = 250 g chleba. Krzywe te dla mięsa, mleka i chleba przedstawiają się następująco (Babkin): Krzywa „mleczna": 1 godz. — po okresie utajenia (20') wzrasta szybko do góry, 2 godz. — spada do ²/₃ poprzedniej wysokości, 3 godz. — osiąga maksimum, 4 — 9 godz. — spada prawie do zera. Okres początkowy wywołuje dostające się do dwunastnicy z żołądka niezmienione zawierające tłuszcz mleko. Następny okres opadania przypada na czas dostawania się do dwunastnicy serwatki ubogiej w tłuszcz.

Okres trzeci — działanie produktów trawienia tłuszczu. Okres czwarty — opadanie aż do zera.

Krzywa „mięsna": 1 godz. — okres utajenia 36' maksimum wysokie, 2 — 7 godz. — spadanie stopniowe aż do zera. Wstępowanie powoduje przedostawanie się produktów trawienia mięsa do dwunastnicy. Z chwilą całkowitego opróżnienia żołądka, krzywa spada do zera.

Krzywa „chlebowa": 1 godz. — okres utajenia 47 min., maksimum dość niskie; 2 godz. i dalsze krzywa łagodnie opada. Krzywą „chlebową" wywołują produkty trawienia ciał białkowych zawartych w chlebie. Tworzenie się ich postępuje powoli, więc przebieg krzywej ma charakter łagodny, niski i długi.

Białko jaja kurzego pobudza wydzielanie dopiero wtedy, gdy zaczyna ulegać trawieniu w żołądku. Białko pochodzenia roślinnego działa przeważnie tak samo jak białko pochodzenia zwierzęcego.

Tłuszcze działają najsilniej żółciopędnie. Szczególnie silnie działa żółtko jaja. Możemy przyjąć, że żółciopędnie działają również produkty tworzące się przy trawieniu w dwunastnicy (Babkin).

* * *

Na podstawie poglądów badaczy, jakie spotykamy w piśmiennictwie naukowym ostatniej doby, dochodzimy do wniosków że:

I. woreczek żółciowy napełnia się podczas rozkurczu pod wpływem środków choleretycznych, które stale się w ustroju znajdują;

II. woreczek żółciowy wypróżnia się pod wpływem środków żółciopędnych (cholagoga);

III. możliwe jest przy skurczowym lub napełnionym żółcią woreczku, wydzielanie się żółci wątrobowej wprost do dwunastnicy pod wpływem środków choleretycznych;

IV. główną jednak rolę przy wypływie żółci do dwunastnicy odgrywa skurcz woreczka i gra odźwiernika Oddi'ego;

V. mechanizm wydzielania pozostaje przedewszystkiem pod wpływem układu wegetatywnego i to podniecająco działa tutaj układ parasympatyczny a hamująco układ sympatyczny;

VI. mechanizm nerwowy nie wyklucza jednak mechanizmu humoralnego i najprawdopodobniej oba te mechanizmy współdziałają ze sobą lecz z przewagą systemu nerwowego;

VII. ruchy oddechowe i zmiany ciśnienia mogą przy otwartym odźwierniku mieć rolę pomocniczą w opróżnianiu woreczka;

VIII. przebieg wypływu żółci zależy od działających środków. Różne środki posiadają swój właściwy im przebieg wypływu. Odnosi się to przedewszystkiem do pokarmów.

Z pracy zaś niniejszej wyciągamy wniosek że:

IX. niektóre substancje powstające w dolnych odcinkach przewodu pokarmowego jako produkty trawienia względnie gnicia wpływać mogą na wydzielanie żółci.

Piśmiennictwo.

1) Moleček: Ueber Substanzen die die Produktion und den Abfluss der Galle beeinflusen. Dtsch. Zusammenfassung str. 150—152, 1928 sk. — 2) Sochański H. Zaburzenia w tworzeniu oraz wydzielaniu żółci i łączność ich z układem nerwowym I. cz. P. Gaz. Lek. str. 839 i 863, r. 1926. — 3) Kalk H. Probleme und Ergebnise der Gallenwegsdiagnostik. Z. klin. Med. 109, str. 118 — 126, 1928, skr. — 4) Winkelstein i Aschner: Experimental studies of the entrance of bile into the duodenum. Amer. J. Med. Sc. CLXIX, 679 — 686. 1925 skr. — 5) Scott W. J. and Whita-

k e r L. R.: Expulsion of its contents as a function of the gall bladder. Proc of the Soc. f. Exp. Biol. a Med. 25 Nr. 6. Str. 420 — 422. 1928 skr. — 6) B o y d e n E. A. and B i r c h C. L. : Emptying of human gall bladder after salive cathartics. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 25. str. 840 — 842. 1928 skr. — 7)B o y d e n and B i r c h: Conditions affecting the emptying time of the human gall-bladder. Proc. of the Soc. of exp. Biol. a. Med. 24. Nr. 9. str. 827 — 831, 1927. — 8) V a l e d i n s k y A J.: Sur l'influence des sucs de légumes sur la sécretion de la bile. R. Phys. J. V. str. 231 — 241. 1923, skr. — 9) B r o n n e r H.: Studien zur Entleerung der Gallenblase. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. T. 142. Z. L. str. 48 — 72. 1928 skr. — 10) C o p h e r G. H. and I l l i n g w o r t h C. F.: Further studies on the emptying of the gallbladder. Proc. of the Soc. f. Biol. a. Med. 25. Nr. 3. str. 172 — 173 1927 skr. — 11) C h i r a y M. et P a v e l I.: Comment la vésicule biliaire se remplit et comment elle se vide. Presse Med. Rocz. 19. str. 289 — 291. 1928 skr. — 12) G r a i l l y R. L a c h a p é l e P. et W a g e r m e z: Du mode d'evacuation de la vésicule biliaire après ingestion de corps gras. C. R. de la Soc. de Biol. 98. str. 585 — 588, 1928. skr. — 13) B o y d e n E. and S a u n d e r s A.: Duodenal drainage of the human gall — blader. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. 25. Nr. 6. str. 458 — 462, 1928, skr. — 14) B o y d e n E.: Gallbladder versus sphincter papillae. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. 25. Nr. 2 str. 99 — 100. 1927. skr. — 15) S a k u r a i E.: Experimentelle Beiträge zur Secretion der Galle. I. Mitt. Jap. journ. of med. sciences VIII. Internat. med. pediatry a. psychiatry. I. Nr. 2. str. 147 — 162 1927. skr. — 16) O k a d a S. K u r a m o c h i and T s u k a h a r a T.: The humoro-neural regulation of the gastric, pancreatic and biliary secretions. Proc. of the imp. acad. 4 Nr. 4 str. 178 — 180. 1928 sk. — 17) I v y A. C. O l d b e r g E. K l o s t e r G. and L u e t h H. C.: A hormone mechanism for gall bladder contraction and evacuation. Americ. journal of physiol 85. Nr. 2. Str. 381 — 383 1928 sk. — 18) I v y A. C. a. O l d b e r g E.: Obserwation on the canse of gallbladder contraction and evacuation. Proc. of. the soc. f. Exp. Biol. a. Med. 25. Nr. 4 str. 251 — 252 1928. — 19) I v y A. C. a. O l d b e r g E.: Contraction and evacuation of gall-bladder caused by highly purified „secretin" preparation. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. 25. Nr. 2 str. 113 — 115. 1927 skr. — 20) L u e t h H. C. a. K l o s t e r G.: The effect of purified secretin on bile flaw from the liver. Americ. Jour. of physiol. 85. Nr. 2. str. 389. 1928. skr. — 21) T a k á c s L.: Versuche mit Secretin. IV Mitt. Z. exp. Med. 62. str. 114 — 117. 1928 skr. — 22) W i n o g r a d o w A. P.: Die Wirkung von Arzneisubstanzen auf die Absonderung der Galle. Arch. f. exp. Path. u. Pharm 126. Str. 17 — 30. 1927. — 23) E r b s e n H.: Untersuchungen zur Funktionen der extrahepatischen Gallenwege. II. Mitt Z. exper. Med. 61. Str. 316 — 322. 1928 sk. — 24) T o y o s h i m a J. und R y û t a t ô T.: Ueber die pharmakologische Reaction der Gallenblase. Folia pharm. 6 Z. 2. str. 222 — 231. 1927 skr. — 25) L a t t u c a M. et N o s c a S.: La contractilité de la vesicule biliaire. I. Arch. intern. de physiol. 28 Nr. 1 str. 96 — 99. 1927 sk. — 26) B o y d e n E. P a r m a c e k L.: Reflex inhibition of the human gall bladder. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. 25 Nr. 6 Str. 462 — 464. 1928 sk. — 27) S c h a f f l e r J.: Experimentelle Untersuchungen über Gallensekretion. Z. f. d. ges. exp. Med. 57. Str. 672 — 697. 1927 sk. — 28) T a u b m a n n G.: Atophangalle. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 121. Str. 204 1927. — 29) S t r a n s k y E.: Ueber die Wirkung von Salzen auf die Gallensekretion. Biochemische Zeitschr. 143. Str. 438. 1923. — 30) L e b d u s k a J.: Action diuretique et cholagogue de l'hyposulfite de soude. C. R. de la Soc. de Biol. 98. Str. 1171 — 1173. 1928 sk. — 31) S c h w a r z C. und H e l m u t h S.: Die alimentäre Glykämie im Phlorrhizindiabetes, ein Beitrag zur Phlorrhizinwirkung auf die Leber. Biochem. Z. 198 Str. 250 — 258. 1928 sk. — 32) S u g u i K. und O z u H:: Experimentelles über der Einluss der Hämolyse auf Gallensekretion. Detsch. Zusammenfassung. Str. 1912 — 1913. 1927 sk. — 33) S a k u r a i E.: Experimentelle Beiträge zur Secretion der Galle II Mitt. Japon. journ. of. med. siences. VIII Internal med. pediatry and psychiatry I. Nr. 2 Str. 163 — 172. 1927 sk. — 34) W h i t a k e r L. and E m e r s o n W. C.: Emptying of the gall bladder in pregnancy. Americ. journ of. physiol. 84 Nr. 3 Str. 516 — 519 1928 sk. — 35) B a b k i n B. P.: Die äussere Sekretion der Vedaungsdrüsen. Str. 630 1928.

Nadto.

B e t h e-B e r g m o n: Handbuch der normalen und pathologischen Psysiologie III/2 Str. 628, 778, 876, 1441, 1928 — K m i e t o w i c z Franciszek jun.: Z fizjologji wydzielania żółci. Polska Gazeta Lekarska Str. 335, 359, 443, 485. — F o l b o r t G. V.: Nouveaux faits concernat l'analyse de la courbe de passage de la bille dans le duodemum après l'ingestion de lait R. Phys. J. V Str, 141 — 156 1928 sk. — E m e r s o n W. and W h i t a h e r L.: The effect of eliminating the sphincter of the common bile duct upon emptying of the gall bladder. Americ. journ, of physiol. 83 Nr. 2. Str. 484 — 487 1928 sk. — B u r g e t G. E. and B r o c k l e h u r s t: The bile expelling mechanism of the guinea pig. Americ. journ. of. physiol. 83. Nr. Str. 578 — 588. 1928. sk. — B u r g e t G. F: The regulation of the flow of bile Americ. journ. of physiol. 81. Nr. 2. Str. 422 — 430. 1927.

OCENY.

Dr. P a u l J. R e i t e r: *Zur Pathologie der Dementia Praecox. Gastrointestinale Störungen, ihre klinische und ätiologische Bedeutung* r. 1929. Kopenhaga Verlag Levin u. Munksgaard .

Nieustalona dotychczas patogeneza chorobowej jednostki, noszącej miano *dementia praecox* (Kraepelin), zwanej obecnie pospoliciej schizophrenia (Bleuler) jest wciąż tematem ożywionej dyskusji w piśmiennictwie naukowem. Schorzenie to pojawia się w jednakowym stopniu w całym świecie, dotykając ludzi bez względu na wiek (pojawieniu się schizophrenji sprzyja jednakże najbardziej wiek od 15 do 25).

Nauka zgadza się narazie z tem, że powstawanie omawianego schorzenia zależy w znacznym stopniu od zewnętrznych warunków. Ważną zatem rolę odgrywa niewątpliwie predyspozycja dziedziczna, głównie pośrednia, przenikająca zazwyczaj z linji bocznej (dziadkowie, ciotki i t. d.) a nieokreślone czynniki zewnątrzpochodne sprzyjają wykształceniu odziedziczonej wadliwości konstytucjonalnej. W świetle samatoskopowej frenologji Kretschnera, usposobiającym czynnikiem dla schizophrenii, jest nie tyle charakter, ile specjalna budowa ciała chorych. Schorzenie to, zdaniem Kretschmera, dotyka w 61% przypadków specjalnie osobników o cechach leptozomicznych i atletycznych. Prócz tego poważny odłam uczonych dopatruje się przyczyn powstania schizophrenji w zaburzeniach gruczołów wewnętrznego wydzielania. Na okoliczność tą zwrócono uwagę, gdy przekonano się, że schizophrenia pojawia się zwłaszcza w okresie dojrzałości płciowej lub w okresie poporodowym oraz karmienia. Często też najrozmaitsze zaburzenia menstruacyjne (amenorrhea, dysmenorrhea) u kobiet poprzedzają wystąpienie objawów rozczepienia osobowości. Nie ulega wątpliwości, że zaburzenia czynnościowe gruczołów płciowych posiadają poważne znaczenie patoplastyczne w rozwoju obrazu klinicznego, jednakże bezskuteczność środków organoterapeutycznych oraz stosowanych zabiegów operacyjnych (Steinach'a) na wspomnianych gruczołach zachwiewa nieco podstawy tego poglądu. Szereg autorów zapatruje się wreszcie na otępienie przedwczesne jako na równoczesne schorzenie wielu gruczołów (pluriglaudularne), często bowiem dostrzegano objawy tężyczkowe, choroby wola oraz obrzęku śluzowatego. Mott zwraca uwagę, że w 26% stwierdzał w przebiegu omawianego schorzenia pomniejszenie się rozmiarów i wagi nadnerczy przedewszystkiem jej istoty rdzennej, w przysadce zaś mózgowej dostrzegał on zmiany nawet w 100%, polegające na zmniejszeniu się liczby komórek eozynochłonnych, zanikaniu zasadochłonnych i rozroście tkanki łącznej. Podobne zmiany przysadki mózgowej cechują również przebieg pospolitej gruźlicy a okoliczność ta zadaje ostateczny cios chwiejnej teorji, usiłującej wyjaśnić powstanie otępienia wczesnego uogólnionem tłem gruźliczem. Poważne znaczenie w nauce o schizophrenii posiada dział badań histologicznych środkowego układu nerwowego. Wreszcie należy wspomnieć o ciekawych zmianach opisanych przez Monakowa w splocie naczyniówkowym, będącym regulatorem układu gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Dopiero nowe badania C o t t o n a, W a t s o n a, B u s c u i n o oraz autora omawianego dzieła nadały nowy kierunek biologicznej psychjatrji zmierzającej do ustalenia przyczyn otępienia wczesnego. R e i t e r, stosując ściśle metody nowoczesnej kliniki chorób wewnętrznych zbadał 79 chorych na otępienie wczesne, 38 chorych na psychozę szałowo-posępniczą i 17 innych chorych, cierpiących na najrozmaitsze choroby psychiczne. Autor zauważa, że chorzy na otępienie wczesne cierpią najczęściej nadto somatycznie na nieżyt żołądkowo-jelitowy (gastroenteritis), która to zmiana staje się następnie przyczyną zgonu przeważającej części tych chorych. Opierając się na własnych spostrzeżeniach oraz na wynikach prac Buscaino autor stwarza nową teorję, wedle której nieżyt przewodu pokarmowego znamionuje wadliwą predyspozycję dziedziczna, nieżyt ten staje się pierwotnym zawiązkiem psychozy a to wobec dotkliwego uszkodzenia układu narządów, które w prawidłowych warunkach przeciwdziałają i zobojętniają zatrucia ente-

rogenne. Do narządów tego układu w ustroju ludzkim należy wątroba oraz gruczoły wewnętrznego wydzielania. Przełamanie tej naturalnej barjery zaporowej przez trujące substancje enterogenne sprzyja ostatecznie rozwojowi czynników, zatruwających ciało prążkowane, ośrodki podstawy mózgu oraz ośrodki wegetatywnego układu nerwowego i wywołujących w ten sposób psychozę. Wreszcie w 23 przypadkach badał autor sekcyjnie oraz drobnowidowo zachowanie się przewodu pokarmowego, stwierdzając stale u wszystkich zmarłych schizophreników wyraźne zmiany (anadenia), cechujące nieżyt przewodu pokarmowego a nadto częste zmiany zapalne wątroby oraz jej stłuszczenie, zapalenie nerek i t. d. W codziennej praktyce, w sekcyjnych przypadkach zmarłych schizophreników znajdują istotnie dość często opisywane przez wzmiankowanego autora zmiany chorobowe w przewodzie pokarmowym, to jednak nie przemawia mnie do przekonania jego twierdzenie, jakoby te właśnie zmiany miały charakter obrazu anatomicznego, stanowiącego przyczynę zejścia śmiertelnego, albowiem w moim materjale sekcyjnym największy odsetek zgonu schizophreników powoduje gruźlica, będąca niejako uprzywilejowaną chorobą wewnątrz szpitalną.

Teoretyczne rozważania Reitera skłoniły go do leczenia chorych na otępienie wczesne zapomocą metody Walbuma, który uzyskiwał doskonałe wyniki, lecząc przypadki enteregennego zatrucia królików, wywołanego eksperymentalnie solami ciężkich metali. Wybierając z pośród najrozmaitszych kombinowanych metod leczenia a to w zestawieniu z organoterapją bądź też ze szczepionką z prądków okrężnicy autor uznał za najbardziej odpowiedni i celowy sposób Walbuma, który zdaniem jego, zasługuje na należyte rozpowszechnienie w szpitalach psychjatrycznych.

Badania kliniczne, eksperymentalne oraz histologiczne autora omawianego — powodują szczególne zainteresowanie się psychjatrów jego biologiczno-medycznemi rozważaniami, dlatego też dzieło jego staje się ciekawe nawet dla szerszego ogółu czytających.

W. Janusz. (Kulparków.)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Rocznik Psychjatryczny, zeszyt XI, rok 1929: Wł. Sterling: Podstawy klasyfikacji typów klinicznych psychopatji ustrojowej. — Z. Rozenblum: Zakres przejawów klinicznych psychopatji dziecięcej. — Eug. Wilczkowski: Zagadnienie konstytucji serologicznej psychopatów (grupy krwi). — W. Łuniewski: Psychopatja ustrojowa w teorji i praktyce sądowo-psychjatrycznej. — J. Nelken: Psychopatja w wojsku podczas wojny i w czasie pokoju. — R. Radziwiłłowicz: Projekt rozbudowy państwowego szpitala psychjatrycznego i kliniki psychjatrycznej U. S. B. w Wilnie. — W. Łuniewski: Szkic najważniejszych zagadnień dotyczących programu budowy zakładów psychjatrycznych w Polsce. — Fr. Wichert: O psychozach objawowych wywołanych przewlekłem zapaleniem opon pochodzenia prawdopodobnie gruźliczego. — Skorowidz alfabetyczny autorów prac pomieszczonych w zeszytach I. — X. Rocznika Psychjatrycznego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 37, z 15 września 1929: H. Szauzer: Przyczynek do badania roztworów alkoholowych na obecność dwutlenowego estru kwasu ftalowego. — G. A. Romer: Przyrządzanie emulsji oleistych; Nowe leki: i Sprawy zawodowe.

Medycyna Warszawska, nr. 6, z 15 września 1929: M. Wołodkiewiczowa, H. Wasilewska: i Wł. Łobza: Statystyczne dane o ciśnieniu tętniczem na podstawie materjału z II. kliniki wewnętrznej Uniw. S. B. w Wilnie. — A. Landau, M. Fejgin i M. Temkinówna: Przypadek zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego (degeneratio adiposo - genitalis, Morbus Gröhlich) powikłany cukrzycą. — J. W. Grott i J. Trzebiński: Krytyczna ocena sposobów badania czynnościowego wątroby z punktu widzenia praktyki lekarskiej. — J. Misiewicz: Dwie rocznice. — J. Kurczyński: Przeszłość medycyny.

Kosmos, rocznik LIII, za rok 1928, zeszyt IV. Serja A. Rozprawy. W. Kulessa: O nowych i mało znanych gatunkach jażyn w Polsce. —K. Baecker: Kilka uwag o różnicach gatunkowych ostnic polskich. — W. Tymrakiewicz: Analiza pyłkowa torfowiska Biłohorszczy. — K. Stecki K. Zaleski: Parietaria officinalis L. Germanium Sibiricum L. i inne rośliny jako pozostałości dawnego Botanicznego Ogrodu Liceałnego w Krzemieńcu. — R. Kuntze: Obecny sta wiadomości o faunie ssaków i ptaków wschodniego Podola. — B. Fuliński: Rozmieszczenia geograficzne wypławków krynicznych w pasmie Czarnohorskiem na obszarze źródlisk Prutu. — A. Moszyński: Wpływ warunków ekologicznych na występowanie Wazonkowców (Enchytracidae). — B. Meske: Nieznany we faunie Polski rodzaj jamochłona Microhydra Rideri Potts.

Zagadnienia rasy, rok 11. Tom IV, nr. 6 z czerwca 1929: J. Mydlarski: Podstawowe zagadnienie eugeniki. Część I. — Eug. Wilczkowski: Dziedziczenie cech psychicznych. — St. Baby: Psychologja kobiety i mężczyzny. — M. Michałowicz: Psychologja dziecka i wychowanie dziecka i niemowlęcia. — St. Bogdanowicz: Współczesne prądy w wychowaniu na tle kryzysu kulturalnego. — St. Markusfeld: Eugenika — nauka o chodowli ludzi; Z towarzystwa Eugenicznego.

Lekarz Polski, rok V, nr. 9 z 1 września 1929. Z. Rudolf: Kilka uwag o nauczaniu higjeny w wyższych uczelniach: Obecny stan ustawodawstwa i opieki nad psychicznie chorymi w Polsce; Z ustawodawstwa sanitarnego; Medycyna społeczna zagranicą; Zasady deontologji lekarskiej.

Gruźlica, rok IV, nr. 4, za lipiec i sierpień 1929. D. Bobrow i Z. Lewandowski: Leczenie gruźlicy płuc złotem. — Zdz. Świder: O krwiopluciu zastępczem.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok III. nr. 18, z 15 września 1929: Śp. Dr. Władysław Kosmaciński: Wspomnienia pośmiertne. — Z życia Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — St. Czerwiński: Zabiegi lekarskie a odpowiedzialność karna lekarzy (c. d.).

Przemysł chemiczny, rok XIII, nr. 18, z września 1929: J. Pfanhauser: Badania nad zawartością wilgoci w odmianach petrograficznych węgli polskich. — E. Holzmann i St. Pilet: Wyższe alkohole z węglowodorów naftowych III. — M. Borstein: Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Kongresu Naukowej Organizacji w Paryżu.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VI, nr. 38, z 19 września 1929. A. Landau i I. Held: Spostrzeżenia kliniczne nad niedokrewnością złośliwą (dok.). — A. Landau i B. Jochweds: O odrębnych przypadkach zapalenia płuc. Doniesienie III. — St. Kramsztyk: Współczesny stan organoterapji (Streszcz. zbior. c. d.). — B. Nowakowska, H. Rabinowicz i J. Czarkowska: Ołowica zawodowa wśród drukarzy warszawskich (c. d.).

Ginekologja Polska, rok 1929, tom VIII, zeszyt IV—VI, za kwiecień i czerwiec 1929. J. Nowak: Postępowanie w łożysku przodującem. — B. Kowalski: O postępowaniu leczniczem w łożysku przodującem. — H. Gromadzki: Wyniki postępowania leczniczego wobec łożyska przodującego w Warszawskich publicznych zakładach położniczych. — A. Garbień: Doświadczenie oddziału położnicze-ginekologicznego państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, w przypadkach łożyska przodującego (za okres 1912—1927). — Br. Stępowski: Wielonerwowe zapalenie ciążowe. — Wł. Wyrwicki: Przypadek rzucawki porodowej u matki i dziecka. — Wł. Modrzejewski: O leczeniu rzeżączki kobiecej gonakryną. — E. Steckl: Regeneracja krwi po ciężkich krwotokach porodowych. — K. Wiślański: Znieczulenie tropakokainą w położnictwie i ginekologji. — J. K. Laskowski: Rzut oka na mechanizm powstawania nowotworów. — L. Jaźwiński: Słoniowacina warg sromowych mniejszych. — B. Grzankowski: Zapalenie otrzewnej, ograniczone w miednicy małej, wywołane przez cewnik pęcherzowy tam uwięzły. — F. Mrozowski: Przypadek wypadnięcia łożyska.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosławiańskie.

Liječnički Vjesnik.

1929, Nr. 5.

Prof. I. Botteri: Znaczenie wczesnej i późnej reakcyj skórnej przy echinokkozie. Na podstawie swoich doświadczeń na ludziach, doszedł autor do wniosku, że wczesna reakcja jest mało swoistą, natomiast późny odczyn jest charakterystycznym i swoistym.

Prof. B. Spišić: Osteochondritis deformans juvenilis coxae et spina bifida. Autor znalazł w 70% spina bifida przy wymienionem schorzeniu.

Dr. Fr. Ivanyi: Hypnoza w gynekologji.
Dr. I. Pedišić: Przypadek zamkniętej torbieli urachus.
Dr. A. Hahn: Leczenie wątrobą anemji złośliwej.
Dr. Gj. Orlić: Leczenie gruźlicy dziecięcej na pobrzeżu Dalmacji w szczególności w Dubrowniku i Erceg-Novi.
Dr. E. Serstnev: Przyczynek do kliniki zakaźnego ostrego gośćca stawowego.
Dr. R. Milanović: Doświadczenia z arsylenem Roche.
Sprawozdania, Oceny, Kronika. Bibljografia słowiańska.
Dodatek: Staleski Glašnik, poświęcony sprawom zawodowym i społecznym.

1929, Nr. 6.

Prof. Kogoj F.: *O pyodermiach przewlekłych.* Nawiązując do dwóch przypadków, omawia autor krytycznie piśmiennictwo i proponuje podział banalnych pyodermji na mono- i polytypiczne. Te zaś na ostre i przewlekłe, na mieszkowe i niemieszkowe, na powierzchowne i głębokie staphylo- i streptodermie.
N. Gjučić: O przetaczaniu krwi.
Dr. M. Neuman: Toksyczna periostitis proliferans.
Sprawozdania. Oceny. Bobliografia słowiańska.
Dodatek: Staleski Głaśnik. Sprawy zawodowe i bieżące społeczne.

Leszczyński (Lwów).

Medicinski Pregled.

(Beograd - Zagrzeb - Ljubljana - Sofia. Nr. 6. 1929.)

Gj. Gjorgjević: Nowe poglądy i doświadczenia w patologji i leczeniu kiły.
V. Spužić: Przyczynek do patogenezy pneumonia lobaris.
B. Ilić: Sztuczna pochwa w przypadkach atrezji.
B. Ilić: Ołówek w jamie brzusznej jako przyczyna poronienia nawykowego.
I. Afandari: Thrombosis arteriae basilaris.
D. Borić i D. Tihomirow: Przyczynek złośliwego fibromyoma żołądka.
B. Popović: Cystyczno-idjopatyczne rozszerzenie przewodu żółciowego.
M. Arsenijević: Nowe badania nad hormonem płciowym kobiecym.
Lj. Vorgić: Hygiena obuwia.
Sprawozdania kronika.

1929. Nr. 7.

T. Petrov: O ogólnem zakażeniu wychodzącem z ucha.
D. Antić: Icterus haemolyticus (Morbus Minkowski-Chauffard).
R. Lopasić: Hipnagogiczne pseudohallucynacje, paradoksalna kineza i sonnambulizm jako objawy przewlekłej encephalitis.
D. Borić: Leczenie białaczki zimnicą.
B. Gradojević: Leczenie złamań podudzia ambulatoryjnym opatrunkiem gipsowym Delbeta.
S. Davidović: Przyczynek do symptomatologji guzów móżdżka.
Sprawozdania. Kronika.

1929. Nr. 8.

V. Spužić: Leczenie swoiste pneumonia lobaris.
U. Ružičić: Warunkowe odruchy w pedjatrji.
L. Stanojević: Histeryczny czy histeroidny?
V. Brezovnik: Doniesienie o wpływie częściowej resekcji tarczycy na przemianę podstawową.
Gj. Gjorgjević i Bugarski: Kiła i jej leczenie przetworem bizmutowym Biosan.
R. Brasovan: Leczenie następowe po zabiegach chirurgicznych.
Gj. Gjorgjević: Wyprawa lekarska do Sandżaku.
Sprawozdania. Nekrologja. Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lékařů Českých.

Rok LXVIII. Zeszyt 12. 1929.

Dr. B. Vořenilek: *Nasze doświadczenia z ustaleniem wędrującej nerki metodą Kostliwego.*
Technicznie jest zabieg ten bardzo prosty a przy starannej uwadzę nie można uszkodzić tkanki nerkowej. Osiągamy tą metodą korzystne umiejscowienie nerki. Ustalenie tworzone jest z tkanki żywej t. z. włóknistym transplantatem, który utrzymuje nerkę w trwałej fiksacji. Autor przedstawia dwa przypadki tą metodą leczone.

Rocznik LXVIII. Zeszyt 13. 1929.

Doc. Dr. K. Hübschmann i asyst. Dr. J. Ungar: *Czy istnieje t. z. virus gruźlicy w Granuloma annulare i Lupus follicularis disseminatus?* [1]).

Dr. S. Basař i Dr. E. Menšikova: *Pneumoconiosis i jej stosunek do gruźlicy.* Chorobliwe zmiany w płucach powstające u ludzi po wdychiwaniu prochu zależne są od jego chemicznego składu a warunkowane są pewną indywidualną dyspozycją. Proch organiczny, również węglowy, wiedzie tylko do przewlekłego zapalenia oskrzeli z następową rozedmą płuc, względnie dusznicą oskrzelową a nie wywołuje widocznych zmian roentgenologicznych (19 przypadków badali autorzy). Proch nieorganiczny, przedewszystkiem krzemienny wywołuje w płucach stwardniałe, włókniste zmiany, które odnieść można do pseudoguzka krzemowego, rozwiniętego z martwicy koagulacyjnej, wywołanej działaniem chemicznym kwasu krzemowego. Warunkiem ważnym dla rozpoznania silikozy płuc jest skizgram (autorowie badali 2 przypadki typowej silikozy). W stosunku do gruźlicy na podstawie 73 przypadków doszli do przekonania, że nie jest słusznym pogląd, że antrakoza wywiera korzystny wpływ na przebieg gruźlicy płucnej, nadając tejże charakter induratywny. Na jednym przykładzie wyłożyli szczegółowo stosunek gruźlicy do silikozis z punktu widzenia jak rozpoznawczego tak i rokowania.

Ast. Dr. Gjurič: *Leczenie cukrzycy i wrzodu żołądka emanacją radu.* Autor widział w kilku przypadkach bardzo korzystny wpływ emanacji, szczególnie w 2 przypadkach wrzodu żołądkowego, których dalsze wyniki uprawniają go nawet do nazwania tego leczenia „etjologicznem leczeniem".

Dr. Ungar (Lwów)

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1929. XLVIII/1.

John Reed. *Nowe kierunki w chirurgji cukrzycy.* Leczenie chirurgiczne przed erą insulinową było bardzo utrudnione. Powikłania pooperacyjne w postaci zakażenia, śpiączki i kwasicy były na porządku dziennym. Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 34.04%. Z tego można było wydzielić dwie grupy: jedną w której stosowano przed zabiegiem odpowiednią dietę — śmiertelność 17.7% i drugą, w której jej nie stosowano — śmiertelność 36%. Sama więc dieta obniżała dość znacznie śmiertelność.

W erze insuliny śmiertelność obniżała się dalej do 12.7% (przeciętna z kilkunastu serji). Największą jeszcze śmiertelność wykazują przypadki, w których musiano wykonać odcięcie kończyny.

Materjał autora z 5-ciu ost. lat wynosi 400 przypadków. Z tego w 40-tu zastosowano znieczulenie ogólne, w 23-ch miejscowe, a w 1-ym lędźwiowe. We wszystkich przypadkach stosowano przed zabiegiem leczenie przeciwcukrzycowe.

Śmiertelność pooperacyjna wynosi 18,7% (powyżej są podane cyfry z piśmiennictwa).

Autor przygotowuje chorego do zabiegu następująco:

100 gr. glukozy, 100 tłuszczu, 1 gr białka na kg. wagi, przytem insulina. O ile cukier we krwi osiągnie poziom prawidłowy, lub też w moczu zniknie, przystępuje do zabiegu. Przeczyszczenie przed zabiegiem nie potrzebne. Najlepszy czas do zabiegu, jest 2 godz. po śniadaniu, które powinno być płynne, tak by podczas zabiegu żołądek był pusty. Wtedy też przy śniadaniu należy podać prawidłową ilość insuliny.

Jeżeli zabieg ma miejsce wcześnie rano, można podać po zabiegu drugie śniadanie lub mały obiad. Dobrze jest w takim wypadku podać węglowodany (sok pomarańczowy).

Jeżeli musimy przystąpić do odjęcia kończyny, to czynimy to zależnie od krążenia. O ile tętni t. piszczelowa prz. i tylna i grzbietowa odejmujemy stopę, o ile t. podkolanowa-odejmujemy poniżej kolana, o ile zaś ta nie tętni, powyżej. Największe niebezpieczeństwo, jakie grozi po odjęciu — to zakażenie i ropienie a ewent. i zgorzel. Mniej groźna jest natomiast śpiączka i kwasica.

Od czasu wprowadzenia w użycie insuliny śmiertelność pooperacyjna obniżyła się o jedną trzecią. Od tego to czasu można

[1]) Praca ta ukazała się w skróceniu w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" Nr. 14 1929.

sobie pozwolić na cięższe zabiegi, jak wycięcie wyrostka rob., pęcherzyka żółc. i t. d. nie obawiając się by śmiertelność była większa od analogicznych zabiegów w przypadkach niecukrzycowych.

Janik (Lwów).

Wiener klinische Wochenschrift.

Nr. 33. 1929.

H. Faschingbauer i L. Kofler: *O trującem działaniu surowej i kiełkującej fasoli.* Opis 2 przyp. w których po spożyciu kilku surowych kiełkujących ziarn fasoli *(Phaseolus coccineus)* wystąpiło ostre zatrucie phazyną, polegające na ostrym nieżycie żołądka i jelit, przejściowym obrzęku wątroby i urobilinurji.

A. Winkelbauer i K. Urban: *O embolii w przyp. otwartego otworu owalnego.* Opis przypadku kazuistycznego.

W. Saphiz: *Odchylenie dopełniacza w tyfusie brzusznym.* Na podstawie opisanych przypadków stwierdza autor że próba odchylenia dopełniacza jest w przyp. tyfusu brzusznego cenną próbą, którą winno się używać w celach rozpoznawczych jako uzupełnienie próby aglutynacyjnej i chodowlanej.

O. Hübler: *Pooperacyjne zatrzymanie stolca i leczenie jego za pomocą Peristaltyny.* Opis statystyczny dobrych wyników po stosowaniu Peristaltyny w przyp. po laparotoniach.

O. Fürth: *Nowe zagadnienia na polu chemii fizjologicznej trawienia.* Skrót wykładu dokształcającego.

K. Dietl: *Herpes zoster po przebytej ospie wietrznej.* Z kazuistyki.

R. Paschkis: *Leczenie kamieni pęcherza.* Wykład kursu dokształcającego.

H. Spitzy: *Profilaktyczne zadania ortopedysty we wieku dziecięcym.* Wskazówki dla praktyki.

P. Werner: *Zmiany położenia macicy i ich leczenie.* Wskazówki dla praktyki.

J. Krzyżanowski (Lwów)

Piśmiennictwo esperanckie.
Internacia Medicina Revuo.

Nr. 5, 1929.

M. J. Szaszina (Archangielsk). *Rzadki przypadek niedrożności jelit u noworodka.* Dobrze rozwinięty noworodek o wadze 3.400 gr był niespokojny, krzyczał, wymiotował bardzo często smółką, brzuch wielki wzdęty, wypróżnień stolcowych nie było żadnych. Wprowadzony przez prostnicę cewnik napotkał na opór. W uśpieniu chloroformowem wykonana laparotomja wykazała, że prawie cała kiszka gruba była zwężona w formie sznurka z szczątkową krezką. Zrośnięta kiszka tylko z trudnością przepuszczała zgłębnik, nie zawierała smółki, tylko małą ilość śluzu. Dziecko zmarło w kilka minut po operacji.

Montlaur. *Korzyści i szkody w stosowaniu arsenobenzyny.* Autor zestawia korzyści arsenobenzyny, występujące często działania szkodliwe, zapobieganie i leczenie tychże.

Von Rothe (Berlin-Wilmersdorf). *Lekarski aparat kinematograficzny.* Opis z ilustracjami.

Lewinstein (Moskwa). *Lecznictwo hinduskie.* Źródło z którego czerpiemy wiadomości o kulturze, poezji i lecznictwie Hindusów, są ich święte księgi Weda. Księga Rig-Weda istniała już około 1.500 lat przed naszą erą. Obok licznych systematycznych opisów chorób znajdujemy tam znaczną ilość niemalże dziecinnych zabobonów. Zdrowie polega na harmonijnej sprawności pierwiastków, składających ciało, choroba zaś na odchyleniach w składzie tych pierwiastków. Równowagę w zaburzeniach prawidłowego stosunku elementów można osiągać dietą, środkami leczniczemi oraz ogniem i narzędziami siecznemi. Lekarz powinien pomagać naturze w wydzielaniu zepsutych soków, zatem stosować lekarstwa w t. zw. krytycznych dniach i porach roku. kiedy przychodzi okres ich wydzielania, a więc stosować środki wymiotne co 2 tygodnie, środki wypróżniające co miesiąc a upusty krwi dwa razy do roku. Farmacja Hindusów jest bardzo bogatą i zawiera środki wszystkich dziedzin przyrody. Najwyżej ceniona była woda, zwłaszcza woda z Gangesu. Wiele metali. soli i minerałów było znanych i stosowanych przez Hindusów już w czasach starożytnych. Drogocenne kamienie (djamenty, perły, korale i t. p.) stosowano jako środki wzmacniające. Z metali rtęć była wysoce ceniona, co już charakteryzuje następujący aforyzm: „Lekarz znający lecznicze siły korzeni i ziół jest człowiekiem, znający siłę noża i ognia jest demonem znający siłę modlitw jest prorokiem a lekarz znający siłę rtęci jest bogiem". Złoto było najsilniejszym środkiem wzmacniającym.

Z leków roślinnych opisanych jest 760 środków. Najświętszym jest kwiat lotosu (*nelumbium speciosum*), który uważano za żywe bóstwo. wogóle środki lecznicze były podzielone wedle ich działania na 9 grup a to: środki napotne, wymiotne, wypróżniające, klistyry. Za klistyry były używane: pęcherz moczowy świń i bawołów, worek skórzany z rurką złotą lub srebrną. Podobne instrumenta służyły do wstrzykiwań do pęcherza moczowego. Dalsze grupy obejmowały środki do płukania, kichania, ślinopędne, ściągające i odurzające (*sialagoga, styptica, narcotica*). Postacie leków były najrozmaitsze. Godną przytoczenia jest następująca sentencja: „W rękach człowieka nieokrzesanego lekarstwo jest trucizną i działa podobnie jak nóż, ogień i światło, w rękach ludzi umiejętnych jego działanie jest jak eliksir nieśmiertelności." Obowiązkiem lekarza jest poznać wszelkie trucizny i przeciwtrutki, albowiem „nieprzyjaciele, złe kobiety i niewdzięczni słudzy niejednokrotnie zatruwają pokarmy". Księga Suszuto wylicza do 80 gatunków. jadowitych wężów, podając jednocześnie każdorazowe środki lecznicze. Medycyna hinduska wymienia też karmione truciznami „jadowite dziewice ",oddech których potrafi zabić kochanka. Silne środki trujące stosowano ze stopniowem powiększaniem dawki, którą potem znów stopniowo zmniejszano. Oprócz lekarstw Hindusi stosowali powszechnie chirurgję, higjenę i dietę. Bogate lecznictwo hinduskie, pomimo wielkiego ukrycia hinduskiej cywilizacji, wielkiego oddalenia i trudności komunikacyjnych, miało przecież znamienny wpływ na medycynę grecką i przez nią na cały późniejszy rozwój lecznictwa. Tak w swych teoretycznych podstawach, jak i w arsenale środków medycyna grecka i lecznictwo hinduskie mają bardzo wiele punktów stycznych, co świadczy o ścisłym historycznym związku i wzajemnem udzielaniu się, które łączyły narody najodleglejszej starożytności.

Sipin. (Woroneż w Związku Sowjetów). *Wojna jako choroba.* Sławny chirurg rosyjski 19 wieku Mik Pirogow powiedział w jednem ze swych dzieł, że „wojna jest epidemją urazów". W rzeczywistości wojna tworzy nie tylko urazy lecz rozmaite choroby zakaźne, choroby nerwowe i umysłowe, oraz inne, nawet zatrucia gazami. Choroby te dotyczą nietylko jednostek, lecz całych państw i krajów i z tego punktu widzenia S. rozpatruje wojnę jako chorobę.

Etjologję wojny stanowią rozmaite jej przyczyny, wyliczone przez autora. Anatomja patologiczna rozpatruje zmiany u jednostek jako zmiany drobne a zmiany większych zrzeszeń, miast, pól, szpitali, urządzeń społecznych jako zmiany makroskopowe. Przebieg może być ostry albo chroniczny, nawet do 30 lat trwający. Objawy jej opisują poeci i pisarzy, lekarze, malarze, statystycy i t. p. Rozpoznanie jest proste, może jednak istnieć także wojna utajona, np. ekonomiczna lub inne tajne stany wojenne. Leczenie jest indywidualne i ogólne. Przerwać tę chorobę w zarodku lekarze nie potrafią, mogą tylko łagodzić jej przebieg, a opisy okrucieństw wojennych powinny służyć do wstrzymania wojen na przyszłość. Profilaktyką wojny zajmują się obecnie najświetlejsze umysły kuli ziemskiej. Wojna zniknie, jeśli znajdziemy środek, który uczyni ją zupełnie zbędną i niepotrzebną. Mamy nadzieję, że czas ten już się zbliża.

Dr. I. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia seminaryjnego z dnia 20 lutego 1929 roku.

1) Kol. P. Klinger wygłosił odczyt *„Nowoczesny stan wiedzy o niemocy płciowej"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: N. Goldblum i Frenkiel.

Kol. Goldblum zwraca uwagę, że być może przyczyną zmniejszania się liczby urodzeń jest nie zwiększająca się niemoc u mężczyzn, jak stwierdza prelegent, lecz przyjęty obecnie w małżeństwach system jednego lub dwojga dzieci.

Kol. Frenkiel podkreśla rolę przysadki dla rozwoju płciowego (stany po nagminnem zapaleniu mózgu, nowotwory) i zaznacza, że pomimo badań anatomo - patologicznych i doświadczalnych nie jest ustalone, czy chodzi o zniesienie czy o wzmożenie czynności tego gruczołu. Przypomina mimochodem, że Kartezjusz właśnie w tym tworze lokalizował duszę. Niemoc płciowa występuje czasami jako wczesny objaw cierpienia organicznego np. stwardnienia rozsianego. W jednym przypadku niemoc u inteligentnego neurastenika wyprzedziła o kilka lat objawy *sclerosis*

multiplex; nie podobna rozstrzygnąć czy była ona w tym wypadku objawem rdzeniowym, czy psychopochodnym. W tak zwanej impotencji psychicznej większość objawów możnaby tłómaczyć przy pomocy pojęcia odruchów warunkowych. Sądzi, że niejednokrotnie cierpienie to jest wyrazem ukrytego homoseksualizmu. Masturbacja działa przeważnie na drodze psychicznej, rzadziej chyba przez niezupełnie udowodnione zmiany w *colliculus seminalis.* W kilku przypadkach widział po zabiegach przypalania *colliculus* — po czasowej poprawie — nawroty niemocy; przypuszcza, że zabieg ten czasami działa jako pewna forma sugestji. Duże trudności w ujęciu patogenetycznem przyczyniają w praktyce przypadki *eiaculatio precox* (stosowanie środków uspokajających czy podniecających?). Wspomina o *eiaculatio tarda.*

Protokół posiedzenia z dnia 6 marca 1929 roku.

1) Kol. Załęski wygłasza referat *o epidemjologji i bakterjologji grypy.*

2) Kol. Rueger mówi o *trudności ustalenia kardynalnych objawów grypy,* wobec jej wielopostaciowości, o często spostrzeganych przypadkach grypy przewlekłej i jej objawach; zatrzymuje się dłużej nad długotrwałą rekonwalescencją po grypie i proponuje dyskusję nad przyczyną tych stanów pogrypowych i ich leczeniem; wreszcie wspomina o obrazie hematologicznym przy grypie.

3) Kol. Tennebaum twierdzi na zasadzie danych statystycznych, dotyczących obecnej epidemji grypy w Łodzi, że zarówno nasilenie jej jak i śmiertelność były minimalne; następnie przytacza wszystkie postacie, w jakich grypa występuje i omawia istniejące teorje, dotyczące etjologji grypy.

4) Kol. Mogilnicki przypomina, że obecna epidemja grypy zjawiła się zaledwie już w sześć miesięcy po epidemji, jaką obserwowaliśmy w Łodzi w maju i czerwcu zeszłego roku i cechowała ją znacznie większa gwałtowność i zaraźliwość specjalnie u dzieci w wieku przedszkolnym i młodszych klas. Przebieg epidemji był naogół mało złośliwy; im młodsze jednak było dziecko, tem częściej zdarzały się powikłania, mniej lub więcej poważne. A więc u niemowląt śmiertelne zapalenia oskrzelików, odoskrzelowe zapalenie płuc, ropne zapalenia opłucnej ,zapalenia środkowego ucha niekiedy z następczym *mastoiditis.* Często na początku choroby stwierdzał u niemowląt i małych dzieci drgawki, jako równoważnik dreszczy u starszych dzieci. Choroba przebiegała przeważnie wśród objawów nieżytowych, często do złudzenia przypominających początek odry, nierzadko jednak przebieg przypominał dur brzuszny z wzdęciem brzucha i powiększeniem śledziony. Spostrzegał często zaburzenia żołądkowo - kiszkowe, czasem nawet objawy krwawej biegunki — jednocześnie z nieżytem dróg oddechowych. U starszych dzieci spostrzegał niejednokrotnie żółtaczkę. Prócz uporczywości przebieku stwierdza bardzo często nawroty choroby. Wreszcie stwierdzał ujemny wpływ grypy na dzieci z gruźlicą utajoną. Dotyczyło to szczególnie małych dzieci, które często po grypie dostawały gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

5) Kol. Czaplicki mówi o częstem *powikłaniu grypy u dzieci zapaleniem ucha środkowego* o przebiegu naogół łagodnym i przeważnie bez zajęcia wyrostka sutkowego.

6) Kol. Grojecki referuje dane statystyczne, dotyczące przebiegu obecnej grypy w Łodzi, opracowane na materjale łódzkiej Kasy Chorych.

W dyskusji zabierali głos kol.: Schweig, J. Kon, Frenkiel, Żurkowski, Sterling i Załęski.

Kol. Frenkiel nie widział podczas obecnej epidemji grypy wyraźnych, klasycznych zespołów jak np. *polineuritis, meningitis, encephalitis,* któreby mógł powiązać bezpośrednio z grypą, owszem przypuszcza, że prawie w każdym przypadku grypy można znaleść pewne objawy ze strony układu nerwowego, najczęściej neuralgje może neuryty. Na podstawie swojej obserwacji nie może potwierdzić spostrzeżenia kol. Tenenbauma o zwiększaniu się ilości porażeń nerwu twarzowego lub nerwo - bólów nerwu 5-go.

W kilku przypadkach po kilkudniowej grypie obserwował stany lękowe i niepokój nie długo trwające. Spostrzegał też w czasie epidemji dwa przypadki psychozy okresowej, przebiegające z wysoką ciepłotą do 39°, jeden z nich zakończył się śmiertelnie, bez objawów zapalenia mózgu. Grypa często występowała jako treść fobji. W 3 przypadkach u osobników powyżej lat 50 obserwował ataki dusznicy bolesnej, które inaugurowały grypę. Zapytuje, czy na ciężki przebieg grypy z przed 10-ciu laty nie był bez wpływu stan ogólnego wyczerpania, obserwowany bezpośrednio po wielkiej wojnie.

Na zakończenie kol. Ebin demonstruje przypadek *ciąży zamacicznej.*

Dr. A. Tenebaum.

SPRAWY ZAWODOWE.

Rozporządzenie

Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 27 lipca b. r. (Dz. Ust. Nr. 62) o obowiązku odbywania jednorocznej praktyki szpitalnej przez lekarzy.

Na podstawie art. 2 i 25 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem (Dz. U. R. P. Nr. 105 poz. 762), art. 1 ustawy z dnia 28 listopada 1923 r. w przedmiocie zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego (Dz. U. R. P. Nr. 131 poz. 1060) i par. 1 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 18 stycznia 1924 r. w przedmiocie rozdziału kompetencji Ministerstwa Zdrowia Publicznego (Dz. U. R. P. Nr. 9 poz. 86), zarządza się co następuje:

§ 1.

Dla uzyskania prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem wprowadza się obowiązek odbycia jednorocznej praktyki szpitalnej.

§ 2.

Przez praktykę szpitalną rozumie się systematyczną pracę lekarską przy chorych na wszystkich oddziałach szpitalnych pod kierunkiem właściwych ordynatorów.

§ 3.

Praktyka szpitalna winna trwać 12 miesięcy i może być wykonywana na wszystkich oddziałach szpitalnych jednocześnie.

W razie odbywania praktyki na specjalnych oddziałach szpitalnych i na klinikach uniwersyteckich, czas praktyki na oddziałach chorób wewnętrznych, chirurgicznych i położniczych nie może trwać krócej, niż po trzy miesiące na każdym z tych trzech oddziałów.

§ 4.

Praktykę szpitalną odbywać można po ukończeniu uniwersyteckich studjów lekarskich oraz w czasie trwania tychże studjów, jednakże nie wcześniej, niż po ukończeniu 14-stu trymestrów.

§ 5.

Praktykę szpitalną odbywać można we wszystkich szpitalach publicznych, liczących conajmniej 200 łóżek i posiadających przynajmniej trzy oddziały: wewnętrzny, chirurgiczny i położniczy, oraz na klinikach uniwersyteckich.

§ 6.

Zaświadczenia o odbyciu praktyki szpitalnej na poszczególnych oddziałach wydają dyrektorowie szpitali publicznych, względnie dyrektorowie klinik uniwersyteckich. Zaświadczenia te służą dla przedstawienia władzom administracji ogólnej przy regestracji uprawnień lekarskich w myśl postanowień art. 2 i art. 3 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem (Dz. U. R. P. Nr. 105 poz. 762.

§ 7.

Wojewódzka władza administracji ogólnej władną jest w poszczególnym przypadku uznać praktykę szpitalną, odbytą zagranicą lub w wojsku, za równorzędną z praktyką szpitalną w zrozumieniu niniejszego rozporządzenia.

§ 8.

Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie po upływie sześciu miesięcy po dniu jego ogłoszenia.

Minister Spraw Wewnętrznych
(Sławoj Składkowski)

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. Na Walnem Zebraniu Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego w dniu 22. V. dokonano wyborów na miejsce ustępujących członków Zarządu. Wybrano: Kol. Róbina i Wejnerta ponownie, oraz Józefa Czarkowskiego i Justmana.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej w zrozumieniu zadań lecznictwa oraz konieczności zreorganizowania tegoż w Kasach Chorych zdecydowało powołać do Głównego Urzędu Ubezpieczeń lekarza do spraw związanych z tą reorganizacją. Na stanowisko to został powołany przez p. Ministra Dr. Tadeusz Milewski, b. asystent kliniki chorób wewnętrznych i obecny kierownik laboratorjum szpitala św. Ducha w Warszawie.

Lwów.

Dr. Antoni Dobrzański habilitował się w Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie w zakresie chorób uszu, nosa i gardła.

Ze świata.

Ospa w Anglji. Według oświadczenia angielskiego ministra Zdrowia (British med. Journ. 1929 — june I) przebieg epidemji ospy naturalnej w Anglji i Walji przedstawia się w sposób następujący:

Rok	Przypad.	Zgony	Odsetek śmiert.
1922	973	27	2,77%
1923	2.504	7	0,28%
1924	3.797	8	0,21%
1925	5.354	6	0,11%
1926	10.141	11	0,11%
1927	14.787	36	0,24%
1928	12.420	53	0,43%
1929	3.283	8	0,25%

Jak wiadomo w Anglji nie obowiązuje szczepienie obowiązkowe przeciw ospie. Według oświadczenia ministra największa liczba przypadków ospy wystąpiła w południowej Walji w Durham, Derobyshire i Yorkshire, w okręgach przemysłowych, gdzie szczepienie ochronne było najbardziej zaniedbane. Wielka łagodność ospy w Anglji przyczyniła się w dużym stopniu do jej rozsiania. W ostatnich tygodniach parowiec „Tuscania", przybyły z Bombaju, przywiózł do Anglji ospę o ciężkim przebiegu — z pośród podróżnych tego parowca zachorowało po wylądowaniu w Anglji i Szkocji 51 osób, zmarło 10 osób (= około 20% śmiertelności). Wypadek z „Tuscanią" wywołał na kontynencie Europy duży popłoch; władze francuskie chwilowo zamknęły nawet wjazd do Francji przez Boulogne i Calais dla Anglików, nie mających świadectwa szczepienia ospy.

* * *

Przebieg ospy w Polsce Niepodległej przedstawia się jak następuje:

Rok	Przypad.	Zgony	Odsetek śmiert.
1920	3.948	687	12,33%
1921	5.078	823	16,18%
1922	2.399	519	21,63%
1923	502	83	16,53%
1924	861	126	14,63%
1925	77	3	3,89%
1926	70	5	7,14%
1927	35	4	11,42%
1928	17	2	7,40%
1929	2	1	—

Umieralność z gruźlicy w państwach europejskich. Według „Bulletin Mensuel de l'Office International d'Hygiene Publique" (1929, Nr. 4) umieralność z gruźlicy wszelkich postaci w niektórych państwach europejskich przedstawia się jak następuje (w stosunku do 10.000 mieszkańców):

rok	1924	1925	1926	1927
Danja	9,9	9,1	8,1	
Belgja		10,3		
Anglja i Walja		10,4	9,6	9,9
Szkocja		11,0	9,9	10,0
Irlandja		15,6	14,7	
Litwa			14,5	15,4
Norwegja			18,9	16,4

rok	1921	1922	1923	1924	1925
Holandja		11,3	10,3	10,6	
Hiszpanja	15,6	15,5	15,4		
Szwecja			13,9	14,9	14,5
Portugalja	13,7	14,7			
Szwajcarja			15,0	15,3	15,5
Jugosławja			25,1	25,0	23,7

W zestawieniu powyższem uderza przewaga krajów uprzemysłowionych Belgji, Anglji i Szkocji, nad krajami rolniczemi, które wykazują bardzo wysoką umieralność z gruźlicy; wyjątek stanowi tu Danja, gdzie państwo i społeczeństwo tak wiele sił i środków poświęciły na racjonalną walkę z gruźlicą i osiągnęły znakomite wyniki i gdzie rolnictwo jest wysoce uprzemysłowione. Podwyższenie stopy życiowej ludności, jakie niesie ze sobą uprzemysłowienie kraju odgrywa w dziedzinie walki z gruźlicą niezmiernie doniosłą rolę. Porównanie liczb, tyczące się gruźlicy w Szwecji i Portugalji, zdaje się dowodzić, że różnice klimatyczne w umieralności z gruźlicy nie odgrywają wybitniejszej roli.

(Według „Nowin społeczno-lekarskich" nr. 17, z r. 1929).

J. H. Northrup z Instytutu Rochefellera w Princeton otrzymał pepsynę w postaci krystalicznej. (The Journaal of the Amer. Med. Asoc.) donosząc o tem, zwraca uwagę, iż stosunkowo nie dawno, gdyż w odstępach zaledwie parumiesięcznych, pojawiły się doniesienia o otrzymanych krystalicznych postaciach — tuberkuliny i insuliny.

Kursy dokształcające dla lekarzy we Wiedniu. Wydział lekarski Uniwersytetu we Wiedniu urządza w roku szkolnym 1929/30 następujące kursy uzupełniające dla lekarzy:

XXXIV Międzynarodowy kurs dokształcający z zakresu najważniejszych spraw aktualnych medycyny dzisiejszej ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa (kurs dla lekarzy prowincjonalnych) w czasie od 30 września do 12 października 1929.

XXXV Międzynarodowy kurs z zakresu wydzielania wewnętrznego i zagadnień konstytucjonalnych w czasie od 25 listopada do 7 grudnia 1929.

XXXVI Międzynarodowy kurs z zakresu najnowszego lecznictwa w czasie od 17 lutego do 1 marca 1930 r.

XXXVII Międzynarodowy kurs z zakresu gruźlicy ze szczególnem uwzględnieniem jej leczenia w czasie od 26 maja do 7 czerwca 1930.

XXXVIII Międzynarodowy kurs dokształcający z zakresu najważniejszych spraw aktualnych dzisiejszej medycyny ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa (kurs dla lekarzy prowincjonalnych) od 29 września do 12 października 1930 roku.

Szczegółowe programy tych kursów, karty uczestnictwa, tudzież legitymacje uprawniające do przekroczenia granicy bez wizy paszportowej są do nabycia w Sekretarjacie Kursów Wien IX., Porzellangasse 22.

Prezesem Amerykańskiego Towarzystwa Lekarskiego wybranym został w lipcu r. b. Dr. Gerry Morgan.

Redakcja otrzymała.

Dziennik Urzędowy Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej: nr. 1, 2-3, 4-5, 6-7 z r. 1929.

A. Wizel i R. Markuszowicz: Zweite Mitteilung über die Versuche der Malariatherapie bei der Schizophrenie. Odb. z Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Band 46, Heft 3.

La Monde Médical: numero 755, 1 September 1929.

Sprawozdanie Komisji Senatu Akademickiego Uniwersytetu Jana Kazimierza dla spraw młodzieży, za rok akademicki 1927/28. Lwów 1929.

Dr. Ludwik Zembrzuski: Zarys rozwoju chirurgji polskiej. Odb. z Polskiego Przeglądu Chirurgicznego, tom VIII, zeszyt 3, r. 1929.

Pathologica, Rivista mensile, nr. 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, anno XXI.

C. Benevolus: „Współczesny stan lekarski". Odb. z Medycyny Warszawskiej, nr. 3 z r. 1929.

Dr. Franciszek Ks. Cieszyński: Książeczka zdrowia, zawierająca schemat dokładnych wywiadów, pomiarów i badań dziecka.

Higier Henryk: „Nerwice ogólne, psychonerwice i nerwice narządowe we współczesnej medycynie wewnętrznej a racjonalne ich leczenie". Odb. z Warsz. Czas. Lek., nr. 24—25 z r. 1929.

Higier Henryk: „W sprawie klasyfikacji i djagnostyki pewnych rzadszych postaci przewlekłych chorób mózgowych". Warszawa. Odbitka z Księgi jubileuszowej Edwarda Flataua. 1929.

Le Monde médical, numèro 756, 15 septembre 1929.

Revue française de gynécologie et d'obstétrique, 24-e année, nr. 8, aout 1929.

Wł. Mikulowski: „Neuropathie et syphilis congénitale chez l'enfant". Odb. z „Dal Volume di Scritti in onore a Carlo Coneba nel XXV del suo insegnamento".

J. Pomper: „Uproszczony sposób leczenia syndaktylji". Odb. z „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego", nr. 30 z r. 1929.

Obchód jubileuszowy Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie 1868—1928. Odb. z „Wiadomości farmaceutycznych".

Józef Fritz: „Listy Józefa Franka do Gotfryda E. Grodka" z 1 tablicą, Lwów 1929, str. 32, 8-o. (Uczestnikom V Zjazdu Polskich Historyków Medycyny w Wilnie).